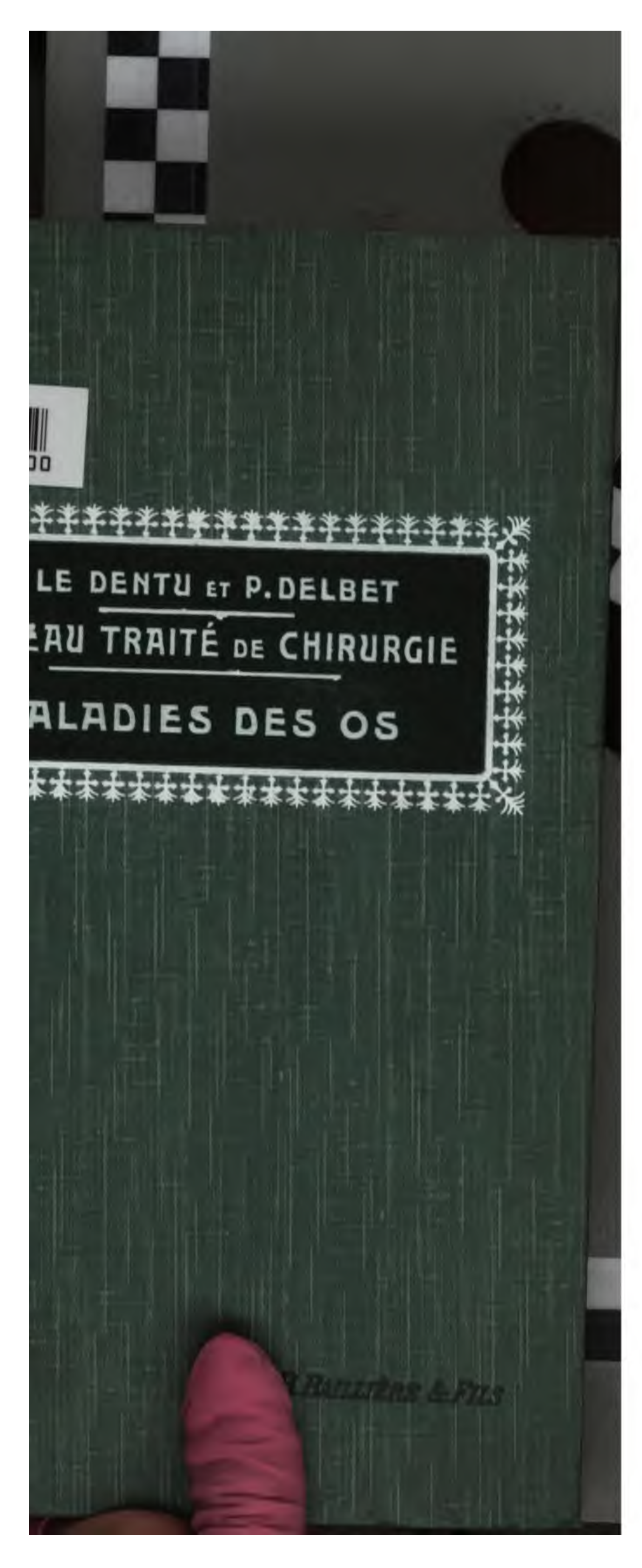
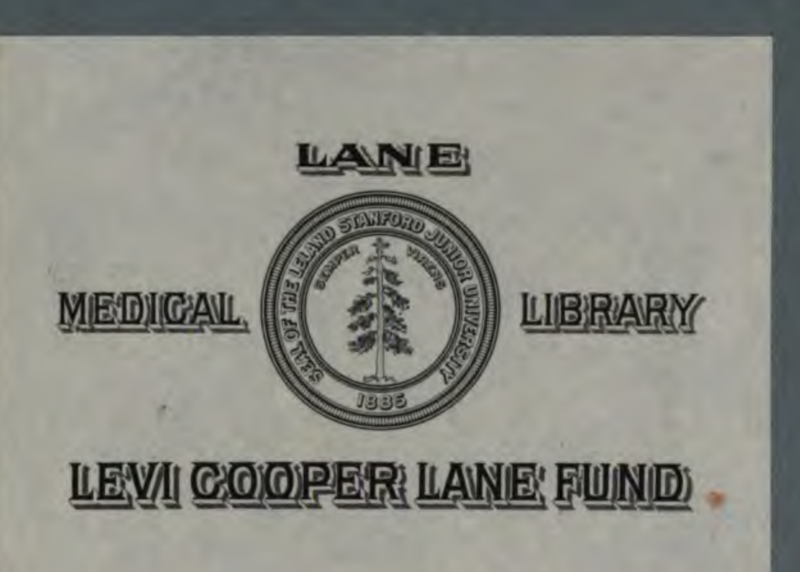
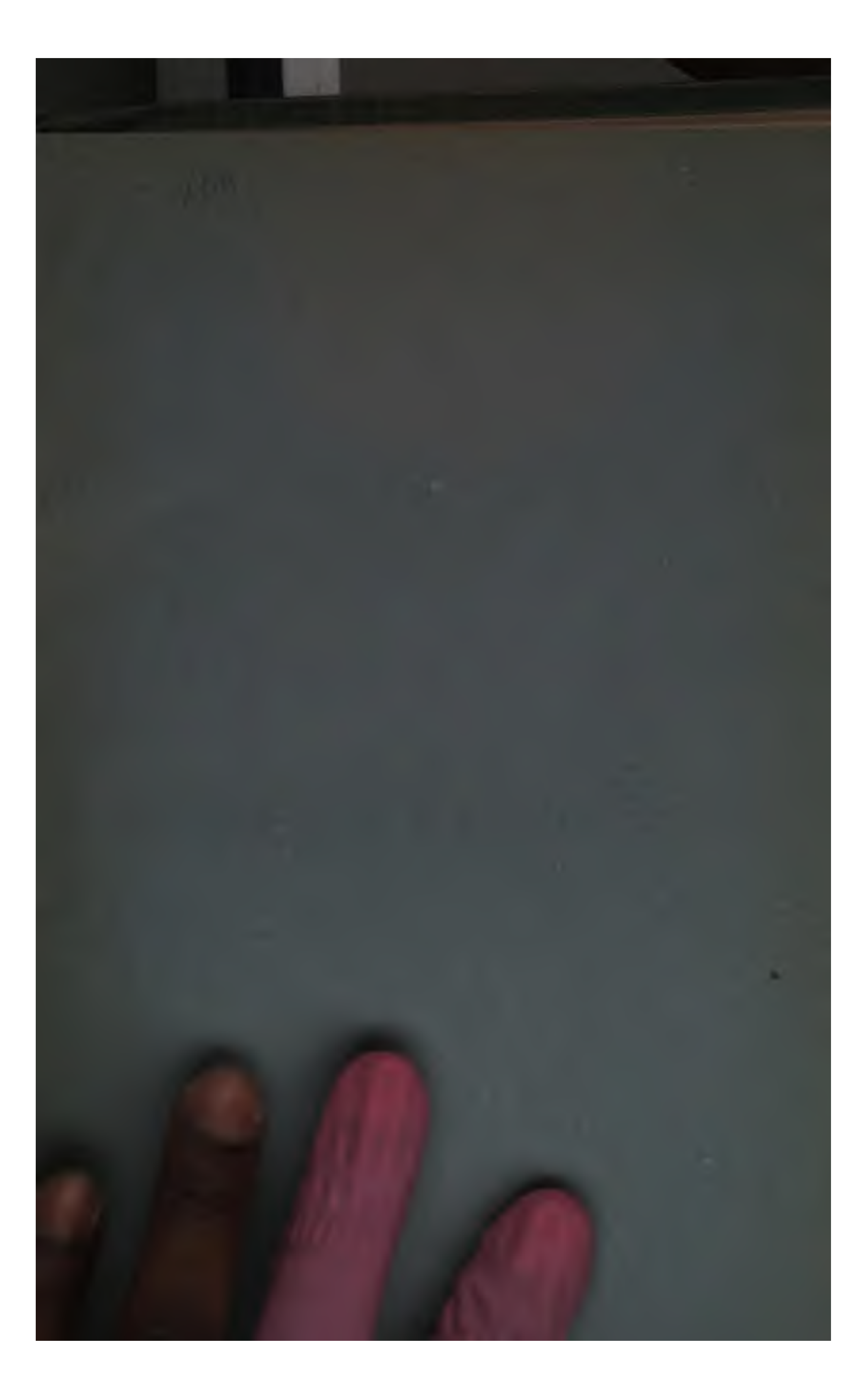

LE DENTU ET P. DELBET
EAU TRAITÉ DE CHIRURGIE
ALADIES DES OS
BAILLIÈRE & FILS


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
LEVI COOPER LANE FUND



V

MALADIES DES OS

LÉSIONS INFECTIEUSES, PARASITAIRES, TROPHIQUES NÉOPLASIQUES

COLLABORATEURS

ALBARRAN (J.), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.

ARROU (J.), chirurgien de l'hôpital Hérold (Enfants-Malades).

AUVRAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

BÉRARD (Léon), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

BRODIER (H.), ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

CAHIER (L.), médecin principal de l'armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

CASTEX (A.), chargé du cours de laryngologie, otologie et rhinologie à la Faculté de médecine de Paris.

CHEVASSU (Maurice), prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

CUNEO (B.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux de Paris.

DELBET (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Laënnec.

DUJARIER (Charles), chirurgien des hôpitaux de Paris.

DUVAL (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

FAURE (J.-L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Cochin.

GANGOLPHE (Michel), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

GUINARD (Aimé), chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

JABOULAY (M.), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

LAUNAY (Paul), chirurgien des hôpitaux de Paris.

LEGUEU (Félix), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Tenon.

LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.

MAUCLAIRE (Pl.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de santé.

MORESTIN (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de santé.

OMBRÉDANNE (L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.

PATEL (Maurice), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

RIEFFEL (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, chef des travaux anatomiques.

SCHWARTZ (Anselme), ancien prosecteur, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

SEBILEAU (P.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, directeur des travaux anatomiques.

SOULIGOUX (Ch.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

TERSON (Albert), ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de méde-

VEAU (Victor), chirurgien des hôpitaux de Paris.

VILLAR (Francis), professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

9134-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

PIERRE DELBET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien
de l'hôpital Laënnec.

V

MALADIES DES OS

LÉSIONS INFECTIEUSES, PARASITAIRES, TROPHIQUES NÉOPLASIQUES

PAR

PL. MAUCLAIRE
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
CHIRURGIEN DE LA MAISON MUNICIPALE DE SANTÉ

Avec 161 figures intercalées dans le texte

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1908

MALADIES DES OS

LÉSIONS INFECTIEUSES, PARASITAIRES, TROPHIQUES, NÉOPLASIQUES

PAR

PL. MAUCLAIRE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de la Maison municipale de santé.

HISTORIQUE. — CLASSIFICATION BASÉE SUR LA PATHOGÉNIE. — La pathologie du système osseux fut très étudiée au début de la chirurgie ; mais, pendant vingt-deux siècles, l'étude des maladies non traumatiques des os fut purement empirique avec Hippocrate Galien, les Arabes et les chirurgiens du moyen âge : Ambroise Paré, Fabrice d'Aquapendente, etc. On décrivit sous le nom de *carie*, de *nécrose*, de *spina ventosa*, toutes les maladies inflammatoires et hypertrophiantes des os. J.-L. Petit et Antoine Louis séparèrent la nécrose de la carie et du *spina ventosa*. Percival Pott décrivit les lésions tuberculeuses du rachis, qu'il appela scrofuleuses. Puis avec Noël, Reimar, Brambilla, Delpech, Boyer, Brodie, Rust, Lisfranc, Sanson, la carie des épiphyses est l'objet d'importants travaux; mais, faute d'instruments de technique nécessaires, c'est-à-dire faute de microscope, toutes ces descriptions furent diffuses. Crampton, en 1818, avait décrit la *périostite* en disant que l'os lui-même ne pouvait pas s'enflammer. Mais ce fut surtout Gerdy (1836) qui, sous l'inspiration des grands travaux de Broussais relatifs à l'inflammation, étudia et créa le mot d'*ostéite*. En créant ce mot, Gerdy créa une théorie qui fut très féconde en recherches et en résultats. Il distingua en effet l'*ostéite* et la *myélite* ou *médullite traumatique* ;

puis Chassaignac, Jules Roux, R. Wolkmann, Gosselin, E. Bœckel, décrivirent plus complètement l'ostéomyélite traumatique.

Restait à décrire l'ostéomyélite non traumatique. Or, sous le nom d'abcès des os, d'abcès sous-périostiques, de médullite, Crampton, Reynaud, Brodie, Chassaignac, P. Broca, préparèrent les travaux ultérieurs plus importants de Schutzenberger, Gosselin, E. Bœckel, Klose, Ollier, Giraldès, Kocher, etc. En 1879, le professeur Lannelongue appliqua les données microbiologiques de Pasteur à l'étude des inflammations osseuses ; il montra le rôle de la croissance, l'importance et la constance des lésions médullaires. Grâce aux progrès de l'histologie et de l'expérimentation, la tuberculose osseuse s'éclaircit singulièrement à la suite des travaux de Volkmann, Fr. Kœnig, Lannelongue, Ollier, elle fut nettement distinguée de la syphilis osseuse étudiée par Ricord, Hutchinson, Ranvier, Virchow, Wegner, Waldeyer, Parrot, Lancereaux, Lannelongue, Fournier, Gangolphe, etc.

Les progrès de l'*histologie* ont permis de bien distinguer, à côté de la tuberculose et de la syphilis, les tumeurs néoplasiques et parasitaires des os. Dans ces dernières années, la *bactériologie* a ouvert des horizons nouveaux, immenses et inattendus, car elle permit de reconnaître les différentes variétés d'ostéomyélites microbiennes (Lannelongue et Achard, Rodet, Jaboulay, Courmont, Dor, Ébermaier, Orloff, Lexer, etc.). Une connaissance plus approfondie des maladies nerveuses permit de classer des lésions osseuses d'origine nerveuse. Enfin, à côté de ces ostéites nerveuses, il convient de placer les ostéites trophiques, dont quelques-unes n'ont pas une pathogénie encore bien nette, tandis que leur symptomatologie a été perfectionnée par la *radiographie*, depuis 1895, date de la découverte des rayons Rœntgen, et cette date fait époque dans l'histoire des ostéopathies.

La pathologie osseuse n'est donc, en somme, que le reflet de la pathologie générale. De plus, toutes les maladies de l'organisme peuvent retentir sur le système osseux : les maladies infectieuses déterminent des ostéomyélites ; les maladies pulmonaires, des ostéoarthropathies pneumiques (Pierre Marie, Godlee) (1) ; les affections cardiaques, des ostéoarthropathies chroniques (Bamberger) (2); les maladies de l'estomac, le rachitisme, les nodosités articulaires des doigts (3) ; les affections de l'encéphale, de la moelle et des nerfs, des arthropathies et ostéopathies nerveuses ; les néoplasmes, des fractures spontanées ; les hypertrophies de la glande pituitaire, les atrophies thyroïdiennes,

(1) Godlee, *British med. Journ.*, 11 juillet 1896.

(2) Bamberger, Déformation des os dans les affections pulmonaires et cardiaques (*Zeitschr. f. klin. Chir.*, 1890).

(3) Stembo, Persistance du trou de Botal et déformation des doigts en baguette de tambour (*St-Petersburg. med. Wochenschr.*, 15 octobre 1894). Signalons encore les lésions de la moelle osseuse dans la chlorose, la lymphadénie, l'anémie pernicieuse progressive, etc.

les atrophies testiculaires, les infections et les intoxications générales et le trouble de fonctionnement des glandes à sécrétion interne, déterminent des troubles dans la croissance des os : nanisme, gigantisme, micromélies, etc. [A. Poncet (1), Gross et Sencert (2), Launois et Roy (3), Mœbius, etc.]. — Sans compter tout ce que nous ignorons encore sur un sujet qui cependant paraît bien fouillé. Au cours des maladies infectieuses générales, les altérations de la moelle osseuse sont fréquentes [Ponfick (4), Josué (5)].

Dans l'état *actuel* de la pathologie générale, il semble bien que l'ostéite soit l'élément prédominant dans la plupart des maladies non traumatiques des os. En tenant compte des différentes causes pathogéniques et étiologiques, nous les étudierons dans cinq grands chapitres distincts, adoptants ainsi une classification clinique mais non pathogénique ; aussi est-elle certainement encore provisoire.

Nous aurons à décrire successivement :

I. Les lésions infectieuses des os (*ostéomyélites, tuberculose, syphilis*) ;

II. Les maladies parasitaires (*infection hydatique ou actinomycosique*) ;

III. Les intoxications chimiques (*phosphorisme osseux, hydrargyrisme osseux*) ;

IV. Les ostéopathies trophiques ou nerveuses, les unes **atrophiantes**, ce sont : l'*achondroplasie*, le *rachitisme*, l'*ostéomalacie*, l'*ostéopsathyrose* ; les autres **hypertrophiantes**, ce sont : l'*ostéite déformante de Paget*, l'*ostéo-arthropathie pneumique*, l'*acromégalie*, le *leontiasis ossea*. Ce groupe est schématique, car il englobe des ostéopathies de nature bien différente ;

V. Maladies néoplasiques des os.

On voit que, contrairement aux auteurs classiques, nous ne ferons pas un chapitre à part de la nécrose ; il s'agit là, en effet, non pas d'une maladie, mais d'un syndrome dont la description trouve sa place dans une étude de diagnostic ou de sémiologie. Il suffira, d'ailleurs, de se reporter à chacune des classes que nous avons adoptées pour y trouver ce qui, dans chacune d'elles, a trait à la nécrose, et l'on aura une idée complète de ce syndrome, considéré pendant si longtemps comme une maladie. Comme on le verra, il en sera de même pour les abcès des os.

(1) A. Poncet, *Soc. de méd. de Lyon*, 1886. — Pinche, Influence de la castration sur le développement du squelette, *Thèse de Lyon*, 1902.
(2) Gross et Sencert, *Rev. de chir.*, 1905, n° 11.
(3) Launois et Roy, Études biologiques sur les géants, Paris, 1904.
(4) Ponfick, *Arch. f. pathol. Anat.*, Bd. LVI.
(5) Josué, *Thèse de Paris*, 1898. — Roger et O. Josué, La moelle osseuse à l'état normal et dans les infections, Paris, 1899.

I. — LESIONS INFECTIEUSES.

GÉNÉRALITÉS. — CLASSIFICATION. — *Comparaison entre l'ostéite amicrobienne et l'ostéite microbienne.* — La physiologie pathologique du tissu osseux fut surtout l'œuvre de physiologistes et de chirurgiens français. Il faut citer, parmi les travaux français et étrangers, ceux de Duhamel (1742), Sauvage (1768), Ant. Louis (1774), Wiedmann, Tenon, Troja (1775), Chopart (1776), Heine (1833), Hunter (1843), Scarpa, Gerdy, Flourens (1847), Ch. Robin (1864), Ollier (1868), Meding, Miescher, Maas (1872), Busch, Kortweg, Hartmann, Vincent, Ranvier, Cornil, Lannelongue, Vignal, Kiener, Poulet, etc.

Il y a bien des rapports communs entre les différentes lésions consécutives aux irritations infectieuses ou non infectieuses des os ; aussi, pour décrire les lésions de l'ostéite septique, il est nécessaire de rappeler celles de l'ostéite aseptique.



Fig. 1. — Périostite et ostéite du tibia produite au voisinage d'un ulcère variqueux (Poulet et Bousquet).

Actuellement, nous dit Cornil (1), dans de remarquables leçons, il faut par *ostéite* entendre l'inflammation microbienne ou amicrobienne du tissu osseux. Jusque dans ces dernières années, on a admis, au point de vue de la physiologie pathologique du tissu osseux, les résultats suivants : l'irritation du périoste surexcite ses propriétés ostéogéniques et produit de nouvelles couches osseuses, qui passent par quatre phases : embryonnaire, cartilagineuse, osseuse, régressive (fig. 1, 2, 3, 4). L'irritation du tissu osseux lui-même détermine tout d'abord une raréfaction qui fait place plus tard à un processus inverse, la condensation. De plus, cette irritation retentit : 1° sur le périoste, qui produit, comme dans le premier cas, du cartilage et une nouvelle couche osseuse formée à ses dépens ; 2° sur la moelle, qui s'ossifie directement à sa manière ou en revenant à l'état cartilagineux (Kiener et Poulet). L'irritation directe de la moelle détermine : 1° l'ossification de la moelle ; 2° la raréfaction du tissu osseux de la diaphyse ; 3° une excitation énergique des propriétés ostéogéniques du périoste (Kiener et Poulet) (fig. 5, 6, 7, 8).

(1) Cornil, Leçons sur les ostéites (*Journ. des connaiss. méd.*, 1891).

Ces notions sont toujours vraies; mais actuellement il vaut mieux envisager l'inflammation des tissus osseux sous ses deux formes : *inflammation aseptique* et *inflammation septique* (Cornil). La première a pour cause un traumatisme, une irritation physique ou chimique sans intervention de microbes pathogènes ou de leurs toxines. La deuxième est produite par l'introduction dans le tissu osseux de ces organismes et de leurs produits toxiques. Dans l'inflammation aseptique, d'une manière générale, on note une réparation, une régénération, une formation nouvelle de cellules et de substance fondamentale qui s'effectue de la même façon et avec les mêmes caractères que le développement normal du tissu osseux (fig. 9). C'est, en somme, un processus régénérateur ou curatif (Cornil). Les inflammations septiques présentent des caractères très variés suivant la nature des nombreux microbes et des toxines qui les déterminent.



Fig. 2. — Périostose du fémur. — OA, os ancien OP, os périostique (Poulet et Bousquet).



Fig. 3. — Expérience de Duhamel. — Fil d'argent autour de la diaphyse d'un jeune chien; soixante-sixième jour, coupe longitudinale usée. — OA, os ancien; F. fil; OP, os périostique; OM, ossification de la moelle (Poulet et Kiener).

Les lésions ici sont plus graves : on note une mortification plus étendue des cellules, une diapédèse beaucoup plus considérable des globules blancs, ce qui aboutit à l'infiltration ou à la collection purulente. Le tissu osseux se détruit soit par une mortification caséeuse

précédée d'ostéite et par fragments parcellaires (carie), soit en masse (nécrose).

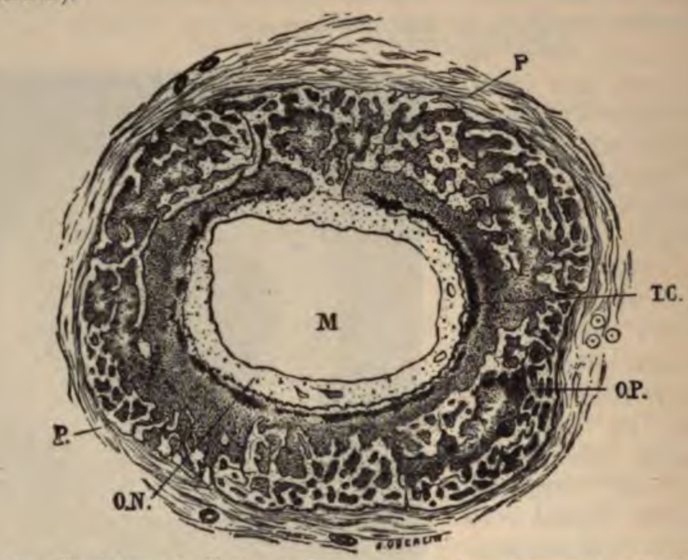


Fig. 4. — Expérience de Troja au vingt-troisième jour. Amputation du tibia d'un pigeon, suivie de la destruction de la moelle. Nécrose consécutive. Production d'un étui périostique séparé du séquestre par un tissu de granulations. Coupe histologique. — P, périoste ; OP, os périostique ; TG, tissu de granulation ; ON, diaphyse nécrosée du canal médullaire.



Fig. 5. — Irritation du périoste par un lien circulaire. Production périostique, coupe transversale. Humérus du lapin. — O, os ancien. — OP, os périostique rayonné (Kiener et Poulet).

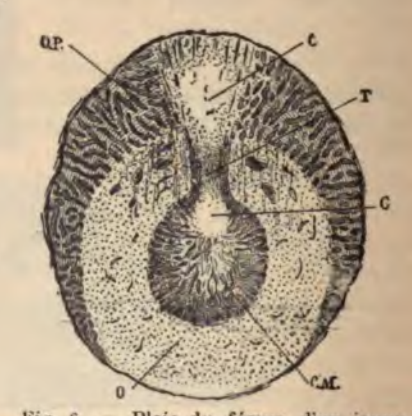


Fig. 6. — Plaie du fémur d'un jeune chat intéressant partiellement la diaphyse. Coupe transversale au quatorzième jour. — T, tissu embryonnaire au niveau de la solution de continuité ; O, os ancien légèrement raréfié au voisinage de la plaie ; OP, os périostique ; OM, ossification médullaire ; C, cartilage dans la moelle et à l'extérieur de la solution de continuité (Kiener et Poulet).

Histologiquement, on note *dans l'ostéite aseptique* (une fracture sous-cutanée, par exemple) une néoformation cellulaire, et dans la

moelle et sous le périoste; il y a donc en même temps une médullite et une périostite, *lésions qui ne peuvent être séparées dans la description de l'ostéite* (Cornil). Les médullocèles et les myéloplaxes sont en voie de multiplication très évidente et présentent des figures de karyokinèse; le périoste est infiltré de ces médullocèles, et, dans sa couche ostéogène, on trouve du tissu chondroïde. Aux extrémités de l'os fracturé, on voit que, dans les canaux de Havers, les vaisseaux sanguins sont agrandis par formation de lacunes, résorption de lamelles osseuses par des éléments médullaires enflammés, ou ostéophages de Kölliker. Du tissu médullaire embryonnaire se développe autour de ces vaisseaux dilatés. Bientôt, au bout de huit à dix jours, cette activité formative des cellules s'épuise et se tourne vers la réparation. Les cellules de la moelle des canaux de Havers et de la couche sous-périostique s'appliquent contre les lamelles osseuses préexistantes, prenant la forme bien connue des ostéoblastes; ils s'entourent de couches osseuses nouvelles; des ostéophytes apparaissent sous le périoste; partout l'inflammation éteinte est remplacée par une ossification nouvelle, et l'ostéite simple aseptique se termine en peu de jours par une véritable ossification normale (Cornil et Toupet.)

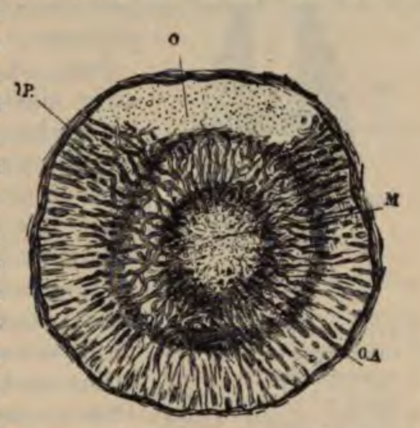


Fig. 7. — Irritation de la moelle par un corps étranger au trente-sixième jour. Humérus d'un chat, coupe transversale. — M. moelle centrale en partie ossifiée à sa périphérie OA, os ancien très raréfié; O, cartilage périostique; OP, os périostique en voie d'ossification (Kiener et Poulet).


Fig. 8. — Plaie d'une diaphyse. Coupe verticale (Kiener et Poulet). Ossification médullaire et périodique.

Dans l'*ostéite septique*, la karyokinèse est bien moins marquée; les leucocytes phagocytaires abondent; puis ces éléments, ayant ou non absorbé les microbes, dégénèrent, et le processus inflammatoire évolue soit vers la suppuration, oit vers la résorption; mais elle ne peut guérirqu 'après élimination des microbes et des tissus mortifiés, c'est-à-dire à un moment où elle est devenue aseptique (Cornil).

L'infection osseuse ne diffère guère de l'infection des parties molles; aussi nous n'avons pas à discuter ici si ce sont les produits solubles des microbes ou les microbes eux-mêmes qui déterminent l'inflammation des os, mais

nous pouvons rechercher quelles sont les voies d'infection pour les tissus osseux. Ces voies sont au nombre de deux. La voie directe est représentée par les plaies ouvertes des os, par une inflammation du voisinage se propageant à l'os. La voie indirecte est représentée par les vaisseaux sanguins et les vaisseaux lymphatiques.

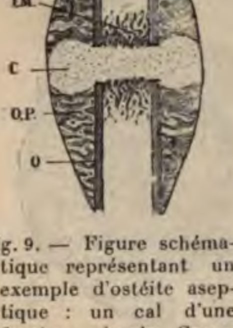


Fig. 9. — Figure schématique représentant un exemple d'ostéite aseptique : un cal d'une fracture simple. Coupe verticale. — O, os ancien; OM, ossification de la moelle ; OP, ossification périostique formant la virole externe ; C. cartilage en voie d'ossification (Kiener et Poulet).

Dans un travail précédent, nous croyons avoir montré que la moelle des os, d'après les recherches récentes, est un organe moitié lymphatique. Cette considération nous permet de comprendre pourquoi, dans toute infection générale, une localisation apparemment unique se produira souvent au niveau des os, surtout pendant que cette vascularisation osseuse accompagne tous les phénomènes qui caractérisent la croissance, et l'on sait quel rôle important joue le système osseux dans l'accroissement du corps jusqu'à l'âge de vingt ans environ. *Une notion générale domine toute cette étude des ostéites, c'est que l'infection est localisée surtout dans la moelle osseuse, moelle du canal médullaire, moelle intracanaliculaire, moelle sous-périostée*, puisque, suivant Ranvier, « l'os est baigné par la moelle ». Il y a plutôt des ostoémyélites que des ostéites.

Ces différentes variétés d'ostéomyélites ont été souvent classées en de nombreuses catégories, catégories qui varient avec les progrès sans cesse croissants de la pathologie générale chirurgicale. Actuellement, on peut admettre différentes variétés pathogéniques d'*ostéites microbiennes :*

Ostéomyélite à staphylocoques dorés et blancs; ostéomyélite à streptocoques; ostéomyélite à pneumocoques; ostéomyélite à bacille d'Éberth, ces différentes ostéomyélites étant simples ou associées. Puis doivent être décrites les ostéites à microbe encore inconnu : celles de la variole, rougeole, scarlatine, grippe, syphilis, blennorragie, rhumatisme, scorbut, lèpre, morve, etc.

Ce qui caractérise ces ostéomyélites ou infections osseuses, c'est souvent leur longue durée, leur évolution tantôt à grands fracas, tantôt insidieuse, leur influence sur l'accroissement de l'os, leur retentissement sur l'état général, leur thérapeutique des plus variées nécessitée par ce fait que, dans le tissu osseux, l'infection est plus tenace que dans les parties molles.

Les meilleures classifications sont celles qui sont basées sur la pathogénie ; aussi devrions-nous étudier les ostéomyélites suivant

les variétés microbiennes ; mais, pour éviter des répétitions, nous suivrons le plan suivant :

I. *Ostéomyélites de la croissance* (formes aiguës et chroniques, formes prolongées, formes atténuées) ;

II. *Ostéomyélites consécutives aux fièvres éruptives, à la morve, à la grippe ;*

III. *Infections osseuses tuberculeuses ;*

IV. *Infections syphilitiques des os.*

Au préalable, disons quelques mots sur les *périchondrites* et *chondrites* et quelques variétés de *périostites.*

PÉRICHONDRITES ET CHONDRITES.

L'inflammation du périchondre au niveau des *cartilages* du larynx, par exemple, ou des cartilages costaux, est, de même que la périostite, le plus souvent infectieuse et symptomatique d'une infection du cartilage lui-même. Au cours de la tuberculose, de la syphilis, de l'infection à bacille d'Éberth, des périchondrites et des chondrites même suppurées ont été signalées. Je viens d'observer un cas de périchondrite typhique. Mais les faits rapportés ne sont pas assez nombreux ni assez complets pour qu'une étude d'ensemble de ces lésions puisse être faite maintenant. Nous nous contenterons de faire remarquer que la rareté relative de ces lésions tient à la structure même du cartilage, qui est privé de vaisseaux, et à la faible vascularité du périchondre comparativement avec celle du périoste.

Dans un cas de chrondite à bacille d'Éberth, Ch. Achard (1) a trouvé le cartilage vermoulu, creusé d'aréoles ou de diverticules remplis de pus sanguinolent ou de produits de régression ; les fongosités étaient plus rouges que les fongosités tuberculeuses. L'infection donne rarement lieu à des *ecchondroses.*

Quant aux lésions des cartilages de conjugaison, leur étude sera faite à propos de l'ostéomyélite. Enfin, en ce qui concerne les altérations des cartilages diarthrodiaux, nous renvoyons à la pathologie des articulations.

Sous le nom d'ostéochondrite dissécante, on a signalé une affection atrophique des extrémités osseuses articulaires (Staffel) (2). Nous nous contenterons simplement de signaler cette affection encore trop vague pour être décrite.

PÉRIOSTITES. — PÉRIOSTOSES.

Des périostoses. — Périostites suppurées. — Il faut bien admettre, pour quelques cas, l'inflammation aseptique ou septique limitée au

(1) Broca et Ch. Achard, Chondrite costale à bacille d'Éberth (*Gaz. hebd.*, 1895, p. 4).
(2) Staffel, *Congrès des chirurgiens allemands*, 1894.

périoste après un traumatisme, par exemple, et, partant, la périostite (Crampton). Tantôt celle-ci disparaît rapidement sans laisser de traces, c'est la simple *périostite*; tantôt elle produit des *périostoses*.

Périostite externe. — Elle fut étudiée par Velpeau (1837), Gerdy (1840), Parise, Billroth, Leplat, Gaujot, Duplay (périostite tuberculeuse), Gosselin, Terrier, Poncet, Ollier, Nicaise, Tédenat (périostite ostéomyélitique) (1), etc. Malgré tous ces travaux, son autonomie reste douteuse, comme nous le verrons à propos des infections à staphylocoque, de l'ostéotuberculose et de l'ostéosyphilis.

Périostoses. — Nous étudierons surtout ici les *productions osseuses*, développées aux dépens du périoste irrité aseptiquement ou septiquement. Rappelons tout d'abord que la physiologie a démontré depuis longtemps que toute irritation périostique externe a pour effet la production de nouvelles couches osseuses entre le périoste et l'os ancien. De même toute irritation médullaire a retentit rapidement sur le périoste et produit à un degré beaucoup plus marqué les mêmes altérations.

Parmi les causes aseptiques capables de produire ces productions périostiques, il faut citer tout d'abord les traumatismes, les contusions, le voisinage d'une tumeur. Poncet a décrit, chez les scieurs de long, une périostite du crâne siégeant au niveau de la suture sagittale et qui résulte de la pression répétée de lourdes pièces de bois.

C'est probablement par irritations septiques qu'agissent les ulcères du voisinage (J.-L. Petit, Reclus). Dans tous les cas, le fait est certain pour les périostoses développées à proximité de foyers purulents aigus ou chroniques, ou au cours de certaines infections générales, rhumatisme, blennorragie et syphilis et autres causes infectieuses encore inconnues. Quant à la périostite diffuse des os de la face (Le Dentu), nous l'étudierons avec les ostéopathies trophiques ou tropho-nerveuses.

Ces périostoses sont le plus souvent limitées en un point de la surface osseuse. Si elles occupent toute ou la plus grande partie de la circonférence de l'os, ce sont des hyperostoses; si la production osseuse est très irrégulière (stalactites, crêtes, aiguilles pointues, éperons), ce sont des ostéophytes.

L'anatomie pathologique de ces lésions est très simple; l'os nouveau est le plus souvent irrégulier, très adhérent, très dur; il s'est formé aux dépens de la moelle sous-périostée.

Au point de vue symptomatologique, on signale tout d'abord, alors qu'il n'y a que de la périostite, une douleur plus ou moins vive augmentant par la marche, la station debout; le gonflement, d'abord mou et déterminé par un épanchement sanguin sous-périostique,

(1) Tédenat, De la périostite externe (*Montpellier méd.*, 1885).

par exemple, devient dur; la périostose est constituée et facile à constater pour les os superficiels.

Grâce aux commémoratifs, le diagnostic est facile; le pronostic varie évidemment suivant la cause, ainsi que le traitement, qui se conçoit aisément.

Périostite suppurée. — Elle forme une vraie entité morbide, succédant le plus souvent au tramatisme ou à une infection suppurative de voisinage. Dans ce cas, on voit le gonflement devenir très douloureux; la peau rougit comme dans les abcès, et le pus s'ouvre au dehors. S'il s'agit d'un hématome sous-périostique suppuré de la face interne du tibia, par exemple, la guérison est rapide. S'il s'agit d'une périostite suppurée au voisinage d'un ulcère variqueux, la suppuration dure autant que celui-ci. Dans tous les cas, dès que le diagnostic sera fait, et il est facile, il vaut mieux inciser tout de suite le foyer de suppuration.

La *périostite blennorragique* [A. Fournier, Jacquet, Claisse (1), Ulmann (2), Couteau (3), Hirtz (4)], n'aboutit pas, que nous sachions, à la suppuration. Ce sont les périostoses que l'on note le plus souvent avec faible réaction sur le centre de l'os. La localisation sur le périoste est de même nature que celle des articulations; le plus souvent il s'agit d'infection secondaire. On observe soit la simple périostite, soit des périostoses.

I. — OSTÉOMYÉLITES DE LA CROISSANCE.

Synonymie. — Périostite phlegmoneuse (Schutzenberger, E. Bœckel); périostite diffuse (Holmès); périostite phlegmoneuse diffuse (Giraldès); périostite purulente maligne (Volkmann); abcès sous-périostiques aigus, ostémoyélite spontanée diffuse, typhus des membres (Chassaignac); ostéomyélite (Demme); décollement aigu des épiphyses (Klose); ostéite épiphysaire aiguë des adolescents (Gosselin); ostéopériostite juxtaépiphysaire (Jamet); ostéopériostite diaépiphysaire (Salès); ostéopériostite (Drouin); ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents (Sezary); médullite aiguë (Culot); nécrose aiguë (Spillmann); inflammation pseudo-rhumatismale des os et des articulations chez les adolescents (Roser); ostéite juxtaépiphysaire (Ollier); ostéopériostite purulente aiguë (Poncet); ostéite phlegmoneuse diffuse (Ranvier); fièvre de croissance des adolescents (A. Richet); ostéomyélite aiguë pendant la croissance (Lannelongue); infection osseuse à staphylocoques dorés.

HISTORIQUE (5). — 1° *Période d'observation pure.* — Une complication fréquente des ostéomyélites, la nécrose, fut connue et décrite

(1) Claisse, *Soc. méd. des hôp.*, 1897 et 1901.
(2) Ulmann, *Wiener med. Presse*, 1900. — Philippot, *Thèse de Paris*, 1901.
(3) Couteau, *Gazette des hôp.*, 1904.
(4) Hirtz, *Bulletin médical*, 1907.
(5) A consulter : Gerdy, *Arch. de méd.*, 1836 et 1853; Maladies de l'appareil locomoteur, Paris, 1854. — Chassaignac, *Soc. de chir.*, 1853, et Traité de la suppuration.

dès les temps les plus reculés, car Hippocrate, Celse, Galien, Rhazès pratiquaient l'extirpation de séquestres tout au moins superficiels. J.-L. Petit, puis Heine, Kaltschmidt, David, Louis, Chopart, Tenon, Troja, Rousselin, Weismann, Leveillé, Crampton, Roche, Sanson, Weiss, Gerdy, Rognetta, Morren-Smith, Reynaud, Stanley, en décrivant l'inflammation des os, essayèrent en vain de distinguer à l'œil nu ou cliniquement la carie, la tuberculose, la syphilis, les tumeurs, les abcès des os. Gerdy (1836), par ses travaux, reconnut et proclama l'étroite solidarité qui unit les différentes parties de l'os, « conception évidente maintenant au point de vue pathologique » (Lannelongue). Gerdy distingua donc la périostite et la médullite, celle-ci étant souvent la complication fatale de celle-là. Chassaignac (1854) décrivit l'abcès sous-périostique pouvant guérir par la simple incision et l'ostéomyélite ne guérissant que par l'amputation. Cette dernière forme, centrale, débutait par le canal médullaire, se compliquait de phlegmon diffus, c'était le « typhus des membres ». Roser, en 1865, fit une description des pseudo-rhumatismes des os et des articulations.

2° *Période de description clinique.* — En décrivant l'ostéomyélite sous le nom périostite phlegmoneuse diffuse, l'École de Strasbourg, représentée par Schutzenberger et E. Bœckel, crut démontrer que de la superficie l'affection gagnait la profondeur. Giraldès et ses élèves crurent aussi au point de départ sous-périosté. Klose, Gosselin, Ollier insistent les premiers sur le rôle du cartilage diaépiphysaire, puis Charles Bobin et son élève Culot, et le professeur Ranvier décrivent les lésions précoces de la moelle.

Ce fut le professeur Lannelongue qui, dans un mémoire remarquable basé sur un grand nombre d'observations cliniques et anatomo-pathologiques, démontra que le nom d'ostéomyélite caractérise le siège de l'affection, dont les suites sont fort longues et sont presque fatalement suivies de nécroses ou d'abcès, à plus ou moins longue échéance. Quelques faits de périostite pure furent objectés à la Société de chirurgie en 1879, et la trépanation, conseillée par le professeur Lannelongue, fut considérée comme parfois inutile. A ces objections, le chirurgien de l'hôpital Trousseau répondit par un

— GOSSELIN, *Diction. de méd. et de chir.* de JACCOUD. — LANNELONGUE, Monographie, 1879. — LANNELONGUE et COMBY, Ostéomyélite prolongée (*Arch. de méd.*, 1879). — KOCHER, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1879. — OLLIER, *Encyclopédie internationale de chirurgie*, 1883. — HEYDENREICH, art. OSTÉITE, et KIRMISSON, art. PÉRIOSTITE PHLEGMONEUSE du *Dictionn. encyclop. des Sc. méd.* — DEMOULIN, *Thèse de Paris*, 1888. — MIROVITCH, *Thèse de Paris*, 1890. — LANNELONGUE, *Congrès de chirurgie*, 1892 et 1895 ; *Congrès de pédiatrie de Bordeaux*, 1895. — GANGOLPHE, Maladies infectieuses des os, 1894. — PL. MAUCLAIRE, Des ostéomyélites de la croissance (Monographie), 1894 (Bibliothèque Charcot-Debove). — PONCET, *Traité de chirurgie* de DUPLAY et RECLUS. — LEXNER, *Largenbeck's Archiv*, 1898. — KARL SCHUCKARDT, *Deutsche Chirurgie* de BILLROTH et LÜCKE, 1899, t. II. — G. BOLOGNESI, Ostéomyélites expérimentales, *Clinica chirurgica*, 1907. — Pour la partie radiographique, voy. *Fortschritte auf dem Gebiete des Röntgenstrahlen* et *Archiv of the Röntgen Ray*.

travail sur l'ostéomyélite prolongée, fait en collaboration avec son élève M. Comby. Ils démontrèrent que les guérisons observées après incision pure et simple de l'abcès sous-périostique étaient le plus souvent des guérisons temporaires; plus tard, des récidives apparaissaient sous forme d'infections nouvelles, d'hyperostoses, d'abcès osseux, de nécroses, etc. Ce travail éclaircit singulièrement la pathogénie des nécroses prolongées non traumatiques.

A l'Académie de médecine, Panas et Trélat admirent le rôle prépondérant du tissu médullaire. Entre temps, l'ostéosyphilose et l'ostéotuberculose étaient définitivement décrites et bien distinctes de l'ostéomyélite de la croissance. A l'Étranger, on se contenta de décrire l'affection que nous étudions sous le nom de nécrose aiguë (Volkmann, Roser, Klose, Vogt, Friedmann, Kocher, Lücke, etc.).

3° *Période ou phase de recherches microbiologiques et de classification.* — Grâce aux recherches d'un grand nombre d'autres, dont nous allons exposer les travaux et les idées à propos de la pathogénie, la *pluralité des ostéomyélites de la croissance* est bien mise en évidence, et la classification des ostéomyélites microbiennes doit servir de base à l'étude des infections osseuses.

Nous étudierons successivement : A. les *ostéomyélites aiguës et chroniques*; B. les *ostéomyélites prolongées*; C. les *ostéomyélites atténuées*.

A. — OSTÉOMYÉLITES AIGUËS ET CHRONIQUES.

PATHOGÉNIE ET OSTÉOMYÉLITES EXPÉRIMENTALES. — ÉTIOLOGIE. — Nous suivrons ici l'ordre chronologique. L'ostéomyélite de la croissance fut bien vite considérée par les chirurgiens comme une maladie infectieuse, étant donnée sa marche. Klebs, Billroth, Lücke (1874), Éberth (1875), Volkmann (1875), Recklinghausen décrivirent vaguement des microbes dans le pus des foyers de suppuration. Rosenbach (1878), Kocher (1878), affirment que la maladie est une infection.

a. *Ostéomyélites à staphylocoques.* — La démonstration complète de la nature microbienne de la maladie fut faite en 1880 par Pasteur, qui nota dans le pus la présence du staphylocoque doré. Ogston, en 1881, Nepveu (1883), firent la même constatation. Struck et Becker (1883) pratiquèrent des injections sous-cutanées avec des cultures provenant d'un pus ostéomyélitique. Ils avaient fait subir aux animaux un traumatisme osseux, une contusion violente ou une fracture sous-cutanée. Les animaux succombèrent au bout d'une quinzaine de jours et, au niveau du point fracturé, on trouva le périoste décollé; dans les cas de fracture, la cavité médullaire était pleine de pus. Ce fut Max Schuller qui décela le staphylocoque doré, non seulement dans le pus, mais encore dans la moelle, le périoste et le cartilage articulaire. Rosenbach (1884,

examina méthodiquement le pus dans quinze cas d'ostéomyélite. Douze fois il trouva le staphylocoque doré à l'état de pureté. Ce microbe était associé une fois avec le staphylocoque blanc, une fois avec le streptocoque pyogène. Dans le quinzième cas, le staphylocoque blanc existait seul. Rosenbach insiste sur ce fait que l'on voit assez souvent des sujets atteints dans leur enfance d'une ostéomyélite avec ou sans suppuration présenter au même point, dix ou trente ans après, et même plus, les symptômes d'une infection osseuse centrale souvent avec séquestre. C'était la confirmation microbiologique des recherches cliniques de Lannelongue et Comby sur l'ostéomyélite prolongée (1879). Krause fit des injections intraveineuses avec du pus d'ostéomyélite. A l'autopsie des animaux qui mouraient souvent après la première injection, Krause constatait presque toujours un épanchement articulaire séro-purulent et des abcès musculaires. Quand il avait produit avant l'inoculation une fracture ou une légère fêlure d'un os des membres, il observait presque toujours, soit sous le périoste, soit dans la moelle osseuse, surtout aux environs de la fracture, des abcès plus ou moins volumineux contenant des staphylocoques. L'urine contenait de l'albumine et des micrococques; les reins présentaient souvent des infarctus.

Rodet fit, à Lyon, chez de jeunes lapins, des injections intraveineuses sans traumatisme, et il nota chez ces animaux des lésions d'ostéite juxtaépiphysaire nécrotique et suppurée, « dont l'analogie avec celle de la maladie humaine permet d'affirmer son rôle d'agent spécifique de cette dernière ». Jaboulay (de Lyon) trouve le staphylocoque doré dans trois cas d'ostéomyélite prolongée par inoculation des produits de culture; il reproduisit une affection analogue à l'ostéomyélite humaine. Rodet reprend ses premières expériences, et, outre des lésion osseuses, il note des pyarthroses. Ses injections osseuses produisirent des abcès, mais sans lésions osseuses, et le staphylocoque doré n'est plus pour lui spécifique de l'ostéomyélite.

Socin et Garré décèlent dans le sang les mêmes microbes que dans le pus de l'ostéomyélite, c'est-à-dire le staphylocoque doré et le staphylocoque blanc, ce que Rosenbach et Krause avaient recherché en vain. Garré, pour prouver la non-spécificité du staphylocoque doré, s'inocula sous la peau une culture artificielle de staphylocoque doré, provenant du sang d'un malade atteint d'ostéomyélite : il se forma des abcès sous-cutanés et, par simple friction, une poussée de furoncles.

Bertoye, élève de Rodet, considère les ostéomyélites à staphylocoques blancs comme des formes atténuées, et pour lui le staphylocoque blanc peut se transformer en staphylocoque doré.

Kraske conclut de ses recherches que les ostéomyélites à infection mixte sont plus graves que celles à infection unique. Colzi, dans un bon mémoire à consulter, étudia seize cas d'ostéomyélite : il trouva

treize fois le staphylocoque doré et dans trois cas le même microbe était associé au *Staphylococcus albus* ; l'*aureus* est plus virulent que l'*albus*. Les résultats sont toujours les mêmes, quelle que soit la provenance du staphylocoque doré, que ce microbe provienne d'un foyer ostéomyélitique, d'un abcès chaud des parties molles d'une plaie suppurante ou de la bouche de l'homme sain.

Le professeur Lannelongue compléta alors ses travaux cliniques par des expériences et recherches microbiologiques définitives. Avec son élève Achard, il examina bactériologiquement treize cas d'ostéomyélite aiguë. Dans cinq cas, ils notèrent le staphylocoque doré : une fois ce même microbe était associé avec le *Staphylococcus albus* ; dans trois cas, celui-ci existait seul ; deux fois ils trouvèrent le streptocoque pyogène seul. Des injections intraveineuses de staphylocoques dorés faites dans les veines de l'oreille chez des lapins en voie de croissance et sans traumatisme osseux déterminèrent : 1° des abcès sous-périostiques au niveau des diaphyses et des épiphyses ; 2° des abcès ou des infiltrations intramédullaires dans toute la moelle osseuse, près ou loin de cartilage conjugal ; 3° des nécroses limitées, superficielles ou profondes ; des suppurations articulaires. Le *Staphylococcus albus* peut aussi expérimentalement produire l'ostéomyélite classique.

MM. Rodet et Courmont n'admirent pas cette différence entre l'*albus* et l'*aureus* ; selon eux, il ne s'agit que d'une seule espèce de microbe. Mais MM. Lannelongue et Achard répondirent par des expériences montrant la moindre virulence du *Staphylococcus albus* et l'impossibilité de transformer l'*aureus* en *albus* ; entre les deux existe le *Staphylococcus citreus* de Passet, qui participerait, comme propriété chromogène et pathologique, de l'un et de l'autre.

Citons enfin les recherches de Fischer et Lewy, Mircoli (1), Lexner (2), Binda (3), Enderlen (4), Henke (5), confirmant celles de Lannelongue et Achard ; celles de L. de Saint-Germain (6), qui, par des inoculations intraveineuses de staphylocoques, a déterminé chez des lapins quelques lésions ostéomyélitiques.

En résumé, personne n'admet plus maintenant la spécificité du staphylocoque doré comme agent provocateur de l'ostéomyélite, puisqu'il se retrouve dans la plupart des suppurations ; sauf pour Rodet et Courmont, le staphylocoque doré est distinct du staphylocoque blanc. Les ostéomyélites à infection mixte sont plus graves que celles à infection unique (Kraske) ; l'ostéomyélite du *Staphylo-*

(1) Mircoli, *Riforma medica*, 1895.
(2) Lexner, *Soc. de méd. int. de Berlin*, mai 1894, et *Samlung klin. Vorträge*, 1897.
(3) Binda, *Archivio di ortopedia*, 1897, p. 86.
(4) Ednerlen, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1899.
(5) H. Henke, *Arch. des Sc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1904.
(6) L. de Saint-Germain, *Thèse de Paris*, 1892.

coccus albus est la plus bénigne. Citons enfin la statistique suivante et récente de Lannelongue et Achard. Sur 73 examens de pus d'ostéomyélite : staphylocoque doré, 44 fois ; staphylocoque blanc, 9 ; staphylocoques doré et blanc, 1 ; staphylocoque citrin, 1 ; staphylocoque doré et colibacille, 1 ; streptocoque pyogène, 7 ; streptocoque pyogène et staphylocoque blanc, 1 ; pneumocoque, 3 ; bacille d'Éberth, 4 ; microcoque indéterminé (peut-être pneumocoque), 2. Il y a parfois infection osseuse par des microbes anaérobies [Lippmann et Foisy (1)].

Sur 26 cas, Canon a noté dans 11 cas le staphylocoque doré seul, le staphylocoque blanc 4 fois, le streptocoque 4 fois, dans 1 cas 1 diplocoque, 1 fois le staphylocoque doré et le staphylocoque blanc associés, 3 fois le staphylocoque doré et le streptocoque associés, 2 fois le staphylocoque blanc et le streptocoque associés. Expérimentalement, les injections intraveineuses de staphylocoques doivent être faibles, sans quoi l'animal meurt de septicémie. Les résultats sont moins constants avec le streptocoque et tout à fait négatifs avec le bacille de la diphtérie et le bacille d'Éberth. Avec le bacille pyocyanique et le pneumocoque, il obtenait quelquefois des lésions qui pouvaient être considérées comme le début d'une ostéomyélite. L'injection de staphylocoques dans l'estomac suivie de cautérisation de la muqueuse n'a donné à Canon que des résultats négatifs.

Comme nous l'avons déjà dit précédemment, le staphylocoque blanc a été rencontré par bien des auteurs dans le pus des ostéomyélites. Au point de vue expérimental, Colzi dit avoir déterminé une ostéomyélite du rachis après injections de culture du staphylocoque blanc.

MM. Lannelongue et Achard ont démontré qu'il faut injecter aux animaux une dose notablement plus forte de *Staphylococcus albus* pour déterminer des lésions osseuses, et encore cette plus forte dose met-elle un temps plus long pour produire les mêmes désordres qu'avec une quantité bien moindre de *Staphylococcus aureus*. Les désordres sont donc moins considérables, mais ils revêtent le même aspect : abcès sous-périostiques, abcès intraosseux, séquestres, décollements épiphysaires, etc. Les abcès ont une couleur blanche différente de la couleur jaune verdâtre des abcès produits par le staphylocoque doré.

MM. Rodet et Jaboulay pensent que le staphylocoque blanc est une forme atténuée du staphylocoque doré, contrairement à l'opinion de Lannelongue, Achard, Gangolphe.

Les cas d'ostéomyélite dans lesquels le staphylocoque blanc a été rencontré *seul* sont très rares ; ce qui semble les caractériser, c'est une évolution plus torpide ; c'est ainsi que Nepveu a décelé sa présence dans un cas d'ostéomyélite prolongée.

(1) Lipmann et Foisy, *Gaz. hebd.*, 1902.

Quant à l'*ostéomyélite à « Staphylococcus citreus »*, nous n'en connaissons qu'une seule observation de MM. Lannelongue et Achard. Ces derniers firent des inoculations avec les cultures, et ils purent reproduire toute la série des lésions osseuses et viscérales qu'on obtient avec les autres staphylocoques. La virulence du *Staphylococcus citreus* paraît intermédiaire à celle du *Staphylococcus aureus* et de l'*albus* ; du moins il fallait, en employant les cultures peu atténuées, une dose plus élevée de *citreus* que d'*aureus* pour produire les mêmes lésions. Le *Staphylococcus citreus*, en raison de sa couleur propre, de sa fixité, paraît être un type bien distinct, capable de produire une variété d'ostéomyélites.

Je citerai ici des expériences très intéressantes de Dor (1), avec le *Staphylococcus cereus flavus*. Avec ce microbe, cet auteur a réussi à produire des décollements épiphysaires, des périostites albumineuses, des ostéoarthropathies, des abcès séreux parostaux. Inoculé à de jeunes lapins, il détermine des décollements épiphysaires sans suppuration avec périostite diaphysaire, collections parostales ou intra-articulaires. Inoculé à des animaux un peu plus âgés, il produit simplement des ostéoarthropathies hypertrophiantes. Ce microbe avait été isolé des ganglions tuberculeux du cou ; il fut retrouvé dans une collection séreuse de périostite albumineuse et une autre fois dans un abcès séreux parostal. Il y aurait donc, d'après Dor, parmi des produits solubles du staphylocoque pyogène, des produits nécrogènes et d'autres pyogènes. Mais, d'après des recherches ultérieures, Dor pense que le microbe causal de ces lésions est soit un bacille, soit un staphylocoque virulent polymorphe.

b. *Ostéomyélites à streptocoques.* — En ce qui concerne les *infections osseuses à streptocoques*, rappelons que, en 1883, Golding Bird communiqua à la Société de pathologie de Londres un cas d'ostéomyélite dans le pus de laquelle il avait, au microscope, reconnu la présence de microbes en chaînettes, c'est-à-dire de streptocoques ; cependant, par l'ensemencement, il n'obtint que des cultures de staphylocoques dorés. Rosenbach (1884) trouva des streptocoques et des staphylocoques dans le pus d'une ostéomyélite de l'os iliaque. Kraske publia un fait analogue. Rattone (1885) dit avoir, dans un cas, trouvé le streptocoque pyogène à l'état de pureté.

Ce furent MM. Lannelongue et Achard qui les premiers attirèrent l'attention sur les ostéomyélites aiguës à streptocoques et au point de vue pathogénique et au point de vue clinique. Dans deux de leurs observations, le streptocoque pyogène existait à l'état de pureté ; dans deux autres, il existait un microbe en chaînette qui n'était peut-être qu'une variété atténuée de streptocoque. Peu de temps après, Chipault rapporta un cas d'ostéomyélite à streptocoques d'origine

(1) Dor, *Arch. prov. de chir.*, janvier 1895.

puerpérale chez un nouveau-né avec ostéoarthrites suppurées multiples.

MM. Courmont et Jaboulay publièrent ensuite une étude expérimentale comparée des ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques. Ils injectèrent dans le système veineux de jeunes lapins, sans faire subir de traumatisme à leur système osseux, deux gouttes d'une culture virulente de staphylocoques, et à d'autres lapins, dans les mêmes conditions, quatre gouttes d'une culture de streptocoques. Après quarante-huit heures, les animaux inoculés avec des cultures de staphylocoques dépérissaient et présentaient, avec une température rectale de 40 à 41°, de la tuméfaction douloureuse d'un ou des deux genoux, et ils mouraient huit jours après. Les résultats de l'autopsie étaient les suivants : périostite, séquestres volumineux, suppuration peu abondante de la région juxtaépiphysaire, arthrite séro-purulente fréquente, intégrité du cartilage diaépiphysaire de la moelle, abcès constants dans les deux reins, dans les muscles et le myocarde.

Les animaux inoculés avec des cultures de streptocoques étaient malades dès le lendemain et présentaient à l'autopsie des abcès dans le canal médullaire avec du pus très abondant dans les régions juxtaépiphysaires, sans lésions du tissu osseux proprement dit, du périoste, ni des articulations.

Contrairement à ces données, MM. Lannelongue et Achard (1) ont pu sans traumatisme osseux, et chez de jeunes lapins, déterminer la formation de foyers purulents juxtaépiphysaires intraosseux et sous-périostiques par la simple injection intraveineuse de cultures pures de streptocoques pyogènes. Avec le streptocoque, il faut, pour donner lieu à des localisations osseuses au moyen de l'inoculation par la voie sanguine, une dose de bouillon virulent plus grande que lorsqu'il s'agit du staphylocoque doré. De plus l'injection intraveineuse de staphylocoques, lorsqu'elle ne tue pas par septicémie, produit à peu près constamment et d'une façon précoce des abcès des reins, qui n'existent pas avec des injections à streptocoques. Ceux-ci donnent lieu plus régulièrement à des arthrites que les staphylocoques, bien que des lésions articulaires ne soient pas rares dans l'infection par le staphylocoque. Certainement les lésions osseuses sont moins fréquentes après les injections intraveineuses streptococciennes. Quelques animaux inoculés avec ce microbe guérissent après avoir présenté des érysipèles, arthrites, sans lésion suppurative de la moelle des os. Le pus des abcès médullaires est plus séreux, moins poisseux que les abcès analogues à staphylocoques ; les séquestres sont plus rares, et les arthrites de voisinage ou à distance sont plus fréquentes. Des expériences plus récentes de Koplick, Lexer (2) ont confirmé celles

(1) Lannelongue et Achard, *Congr. de chir.*, 1895.
(2) Lexer, Ostéomyélites à streptocoques et à pneumocoques (*Langenbeck's Archiv. f. klinische Chirurgie*, Berlin, 1898).

de MM. Lannelongue et Achard. Enfin ces deux derniers auteurs, dans une statistique étendue, ont montré la prédilection des ostéomyélites à streptocoques et à pneumocoques pour les premières années de l'enfance. Ainsi 10 cas d'ostéomyélites à streptocoques survinrent : 5 dans le cours de la première année, 3 de un à cinq ans et 2 de cinq à treize ans.

Les portes d'entrée sont ici les mêmes que pour l'infection osseuse à staphylocoques. L'agent infectieux peut venir en outre d'un érysipèle contracté par la mère pendant sa grossesse ou d'accidents puerpéraux pendant l'accouchement, le sang de la mère infectant celui de l'enfant. Il est probable que quelques-uns des cas de diathèse purulente des nouveau-nés à forme articulaire (Hervieux) sont des ostéomyélites puerpérales. Les microbes de la mère passent facilement dans le sang du fœtus [Ellerstein (1), Baldassari (2)].

c. *Ostéomyélites à pneumocoques.* — En ce qui concerne les *infections osseuses à pneumocoques*, Leyden, le premier, insista, dans une observation, sur l'évolution d'une ostéomyélite du fémur au cours d'une pneumonie. Le pneumocoque fut ensuite décrit dans les infections osseuses mastoïdiennes (Zaufal, Verneuil, Netter), puis dans les foyers de fracture costale non ouverts, mais suppurant néanmoins (Netter et Mariage). Dès lors MM. Lannelongue et Achard, par leurs expériences et par des faits cliniques, démontrèrent l'existence de l'infection osseuse à pneumocoques sans solution de continuité de l'os, sans pneumonie ni méningite concomitante. La porte d'entrée est ici encore représentée par la voie sanguine, comme semble le démontrer dans un cas la coexistence d'une endocardite. On note ici les décollements épiphysaires, les collections purulentes sous-périostiques, le gonflement et la dilatation du réseau veineux sous-cutané, un état général grave.

MM. Lannelongue et Achard insistèrent sur la prédominance de l'arthrite, l'absence fréquente d'abcès sous-périostique et la tendance rapide à la réparation prompte des lésions, malgré leur étendue. Dans un des cas que nous avons autopsiés, l'articulation était en voie d'ankylose fibreuse, sans séquestres. La virulence paraît ici s'épuiser très vite, ce qui explique la bénignité relative de l'infection. Les pyarthroses ici seraient moins graves que les pyarthroses à staphylocoques dorés.

Dans les deux cas rapportés par Fischer et Lewy (3), il s'agit, pour le premier, d'un enfant de sept mois présentant une ostéomyélite du fémur : il fut opéré, mais il mourut de méningite. Dans le sang, on retrouva le diplocoque. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un enfant

(1) Ellerstein, Ostéites chez le fœtus (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXX).

(2) Baldassari, Passage des microbes de la mère à l'enfant (*Riforma medica*, juillet 1897).

(3) Fischer et Lewy, *Centralbl. f. Chir.*, 30 décembre 1893.

d'un an et demi qui présentait une ostéomyélite de l'omoplate ; il guérit. Notons que, dans l'ostéomyélite de la première enfance, le streptocoque et le pneumocoque se rencontrent bien plus souvent que plus tard [Lannelongue (1)]. Dans un cas de Sicard (2), l'ostéo-chondrite sterno-costale résultait de la propagation d'un abcès du poumon métapneumonique. Dans un fait typique de Blecher (3), le point de départ était une otite suppurée aiguë et, dans ceux de Perutz (4), Pfuterer (5) et de Verga (6), une pneumonie. Tout récemment Bolognesi (7) a reproduit expérimentalement les ostéomyélites à pneumocoques avec des cultures ordinaires. Mais si celles-ci sont filtrées, le résultat est négatif.

d. *Ostéomyélites à infections mixtes.* — Dans les cas d'*infection osseuse à microbes associés* observés, il s'agit d'infection osseuse mixte par le staphylocoque doré et le staphylocoque blanc, ou bien par le staphylocoque doré et le streptocoque. Kraske, un des premiers, a déclaré que les ostéomyélites provoquées par une infection mixte se distinguent par une marche particulièrement grave. Colzi admet aussi que les cultures mixtes d'*aureus* et d'*albus* possèdent un pouvoir pathogène plus grand que des cultures d'*aureus*. Cependant, pour D. Mollière et Bertoye, la présence du *Staphylococcus albus* indiquerait une atténuation de l'infection. Dans le service du professeur Le Dentu, nous avons observé une forme très grave et foudroyante d'ostéomyélite de l'omoplate compliquée de septicémie rapidement mortelle. L'examen bactériologique que M. Achard a bien voulu faire nous a montré qu'il s'agissait d'une infection mixte par le staphylocoque doré associé avec le colibacille. Daus un cas de Klemm, l'association du bacille d'Éberth et du colibacille avait donné lieu à un épanchement rougeâtre avec des gaz. Citons encore les *ostéomyélites à microbes anaérobies*, dont quelques exemples ont été rapportés par Lipmann et Foisy (8), Wyst (9).

En somme, de nouvelles observations sont nécessaires pour élucider l'importance de ces associations microbiennes localisées aux os; mais la gravité de cette forme d'infection mixte nous paraît très fréquente, mais pas constante [Ragalski (10)].

On voit que les variétés de microbes pouvant déterminer l'ostéo-

(1) Lannelongue, *Congr. de chir.*, 1895 (3 cas : enfants âgés de quatre mois, dix-sept mois, vingt et un mois), et Perutz, *Archiv f. Kinderheilkunde*, 1899.

(2) Sicard, *Soc. anat.*, 1897, p. 417.

(3) Blecher, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. XLVIII, 1898.

(4) Perutz, *Arch. de méd. et de chir. infantiles*, 1898.

(5) Pfuterer, *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1902.

(6) Verga, *Gazetta medica italiana*, 1907, n° 13.

(7) Bolognesi, Ostéomyélites expérimentales à pneumocoques et à colibacilles (*Clinica chirurgica*, avril 1907).

(8) Lipmann et Foisy, *Gaz. hebd. de méd. et de chir*, août 1902.

(9) Wyst, *Mittheilung aus dem Grenzgebiete der Med. und Chirurg.*, 1904.

(10) Ragalski, *Académie des Sciences*, 28 avril 1902.

myélite sont bien connues, ainsi que les lésions qu'ils provoquent. Mais ce qui reste encore obscur, c'est la cause de la variation des lésions qu'ils déterminent ; pourquoi tantôt un même microbe détermine-t-il ici des lésions peu étendues, pourquoi détermine-t-il ailleurs des lésions diffuses et mortelles ? C'est une question de virulence de la part du microbe, de terrain de la part de l'organisme infecté, dira-t-on. Comme pour toutes les infections, c'est une question de pathologie générale que nous signalerons simplement, car elle est encore bien obscure.

Enfin il y aurait lieu de se demander, avec quelques auteurs (Colzi, Jordan, K. Müller, Lexer), si l'ostéomyélite aiguë ne doit pas être considérée comme une localisation de la pyohémie générale, le microbe circulant tout d'abord dans le sang et se localisant ensuite dans la moelle osseuse.

Colzi (1) a trouvé le staphylocoque doré dans le sang (1889), dans les reins, dans les urines, dans l'épanchement du péricarde, dans la moelle osseuse. Ayant inoculé une lapine, il trouva des staphylocoques dans le sang des fœtus. Dans 10 cas d'ostéomyélites, il trouva 3 fois des staphylocoques dans le sang. Rommers (2), dans un cas d'ostéomyélite grave, a trouvé le staphylocoque blanc dans le sang du malade.

Eiselsberg trouva dans le sang le staphylocoque doré ; Ettlinger (3), Mialaret (4), Canon (5) et Lexer (6), également. Ces quelques recherches sont intéressantes. Il y a lieu, en effet, de se demander si cette infection sanguine est antérieure ou postérieure à la localisation osseuse. Si elle est antérieure, ce qui est probable et cependant bien difficile à démontrer, elle confirme cette idée que c'est par la voie sanguine que l'infection ostéomyélitique se fait. Si elle est postérieure, cette infection sanguine explique les foyers secondaires. La présence du microbe causal dans le sang explique les formes pluri-osseuses, les abcès métastatiques de l'infection purulente, etc.

Les *portes d'entrée de l'infection* dans l'ostéomyélite de la croissance ont été bien étudiées par le professeur Lannelongue. En examinant avec soin les petits malades, dit-il, on trouve bien souvent une plaie, une écorchure, une solution de continuité quelconque, la plaie de l'ombilic chez des nouveau-nés. Dans l'impétigo, si fréquent chez les enfants, on trouve souvent les staphylocoques doré, blanc, citrin ou le streptocoque. Les fosses nasales avec leurs ulcérations, l'arrière-gorge avec ses végétations adénoïdes, les amygdalites, les

(1) Colzi, *Lo Sperimentale*, 1889.
(2) Rommers, *Deutsche med. Wochenschr.*, 8 juin 1893.
(3) Ettlinger, Études sur le passage des microbes pathogènes dans le sang *Thèse de Paris*, 1893.
(4) Mialaret, Ostéomyélite larvée, *Thèse de Lyon*, 1904.
(5) Canon, *Soc. méd. de Berlin*, juin 1895. Neuf résultats positifs sur trois examens.
(6) Lexer, *Congrès des naturalistes allemands*, septembre 1905.

pustules de vaccinations [Soltmann (1)], les fièvres éruptives, les érythèmes fessiers, talonniers, malléolaires, les plaies de vésicatoire, les pustules varioliques ou autres, les furoncles sont autant de portes d'entrée. Dans les veines au voisinage d'un furoncle, Kraske a décelé le staphylocoque, qui détermina à distance une ostéomyélite. Ce microbe séjourne à l'état normal dans les glandes sudoripares et pilo-sébacées. Beaucoup de personnes peuvent provoquer chez elles-mêmes l'apparition d'un furoncle en frictionnant quelque temps la région de la nuque ou les régions pileuses de la face dorsale des doigts. L'uréthrite simple ou blennorragique a aussi été indiquée comme porte d'entrée [Cupler (2)].

Pour Kocher et Colzi le tube digestif est une porte d'entrée fréquente ; Frænkel n'a-t-il pas trouvé le staphylocoque à l'état normal dans le pharynx ? Banti, dans un cas d'ostéomyélite, a noté des ulcérations intestinales. Le streptocoque est aussi un habitant normal du tube digestif et peut, par une ulcération et peut-être sans ulcération, traverser les muqueuses et pénétrer dans le courant sanguin ou lymphatique pour aller à distance infecter le tissu médullaire des os. Mais si, en mélangeant des cultures de staphylocoque à la nourriture des animaux, Kocher dit avoir obtenu des ostéomyélites, Colzi n'a rien observé de semblable.

Lücke et Kraske considèrent l'appareil respiratoire comme une porte d'entrée possible après un catarrhe pulmonaire. Malgré la présence de toutes ces voies d'introduction pour les microbes, certaines conditions encore indéterminées sont encore nécessaires pour que les microbes pénètrent dans les voies circulatoires. Une fois introduits, les microbes circulent-ils par la voie sanguine ou par la voie lymphatique ? Le fait est difficile à préciser. Quoi qu'il en soit, c'est souvent au niveau d'un point traumatisé, parfois une entorse juxtaépiphysaire (Ollier), que l'affection se développe. Il est probable, d'après Pertick, que le traumatisme et le refroidissement local déterminent des troubles dans la circulation sanguine d'un os et que le microbe s'arrête là où il trouve un terrain favorable de culture dans les liquides extravasés.

Pour Bobroff, cité par Mirovitch, il faudrait, pour expliquer cette localisation, tenir compte de la direction des artères nutritives dans la moelle osseuse. C'est au niveau des réseaux capillaires nombreux du cartilage diaépiphysaire que se forment les embolies microbiennes. Ainsi, dans l'ostéite ou ostéomyélite des tourneurs de nacre, des particules de concholine s'arrêtent dans les capillaires, y déterminent une inflammation aseptique ; mais des microbes se surajoutent à ces particules et donnent lieu à une ostéomyélite infectieuse.

Chez les nourrissons (3) et les jeunes enfants, on trouve de nom-

(1) Soltmann, *Jahrbuch f. Kinderheilkund*, septembre 1874.
(2) Cupler, Ostéomyélite blennorragique (*Annals of Surgery*, janvier 1907).
(3) Frœlich, *Rev. méd. de l'Est*, septembre 1897, et Renaud, *Thèse de Paris*, 1903.

breuses portes d'entrée : contamination possible pendant le passage dans le conduit utéro-vaginal infecté, plaie ombilicale souvent infectée, troubles gastro-intestinaux, éruptions cutanées (impétigo, eczéma, syphilides), ulcérations gingivales dues à l'éruption des dents, vaccination, etc.

Dans les cas où il n'y a pas de porte d'entrée, et ces cas existent, il faut admettre la théorie du microbisme latent de Verneuil, théorie qui a été admise par Lücke et Rosenbach.

Comme pour toutes les maladies infectieuses, on invoquera un état spécial de l'organisme, une sorte de dépression, déterminée par des traumatismes, des contractions musculaires répétées (Lannelongue), un surmenage physique ou intellectuel. Le rôle de la congestion des portions juxtaépiphysaire de l'os est ultra-évident, et la fièvre de croissance se transforme en ostéomyélite quand le staphylocoque doré entre en action (Bouilly, Marfan).

L'âge du sujet est important : Haaga (1) note que c'est entre treize et dix-sept ans que l'ostéomyélite a été le plus souvent observée. Après l'arrêt de la croissance, c'est-à-dire après vingt-cinq ans, l'ostéomyélite est une rareté. Rosenbach aurait cité un cas d'ostéomyélite intra-utérine. Lehmann (cité d'après Gangolphe) a rapporté des cas d'ostéomyélite observés à l'âge adulte ; mais il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas là d'ostéomyélite prolongée, la première poussée étant restée inaperçue (Lannelongue). Quant aux ostéites ou infections osseuses fœtales, elles sont trop peu connues pour en parler ici ; nous y reviendrons à propos du rachitisme, de la tuberculose et de la syphilis.

Le système nerveux étant chez l'enfant en pleine période de développement, on comprend facilement que les infections si fréquentes à cet âge se localisent facilement dans le squelette.

Les garçons sont plus souvent atteints que les filles. N'est-il pas évident qu'ils sont plus souvent exposés aux traumatismes ? Quelques-uns des cas de coxalgie des nouveau-nés rapportés par Padieu, Morel-Lavallée, sont probablement des cas d'ostéomyélite. Les saisons humides et froides prédisposent à l'infection osseuse, comme aux autres infections d'ailleurs, et l'ostéomyélite de la croissance serait parfois épidémique et contagieuse (Lannelongue). Elle est plus fréquente à la ville qu'à la campagne.

Les os longs sont les os les plus fréquemment infectés, au membre inférieur surtout : fémur, tibia ; au membre supérieur, c'est l'humérus. L'infection atteint des épiphyses de préférence : à l'humérus, c'est l'épiphyse supérieure ; au radius et au cubitus, les épiphyses inférieures, et ce sont en somme les épiphyses les plus fertiles (Ollier). Les deux épiphyses d'un même os peuvent être infectées par propagation médullaire évidemment : c'est l'*ostéite bipolaire* pour l'ostéomyélite

(1) Haaga, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1889.

à staphylocoques comme pour celle à bacilles de Koch. Il peut s'agir cependant aussi d'une infection simultanée des deux régions juxta-épiphysaires. Enfin plusieurs os peuvent être atteints simultanément ou consécutivement, et, d'après ses statistiques, Haaga pense que, dans un cinquième des cas, l'ostéomyélite est pluriosseuse. Les os courts sans épiphyses peuvent aussi être le siège de l'infection : la rotule, les os du tarse, du carpe (Lannelongue), etc. Les os courts et les os plats seraient pris dans 10 p. 100 des cas (Milchwer). L'ostéomyélite des vertèbres serait assez fréquente (Hahn).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'infection osseuse à staphylocoques dorés n'a pas un siège exclusif dans une variété d'os : os longs, courts ou plats, peuvent être infectés. Avec Lannelongue, il faut distinguer, pour la clarté de la description anatomo-pathologique, plusieurs phases dans l'évolution des lésions ; mais, en réalité, le passage d'une phase à l'autre se fait insensiblement et, de plus, dans un même os, on peut les trouver associées (Lannelongue).

PREMIÈRE PHASE. — Dans la première phase, les *altérations portent simultanément sur la moelle épinière et sur le tissu osseux*. Les premières sont les lésions primitives et aussi essentielles ; les secondes en dérivent.

a. *Lésions de la moelle.* — Le plus souvent, on note des taches d'un rouge plus ou moins vif, foncé, vineux ou éclatant; la moelle a une consistance supérieure à celle qui est normale; mais cela dure peu, car, dans la phase suivante, elle se ramollit. Les vaisseaux sanguins sont dilatés, les cellules adipeuses disparaissent ; elles prolifèrent, et les noyaux contribuent à former les éléments du pus : les médullocèles prolifèrent également, les leucocytes abondent et les globules rouges sont aussi nombreux. Tantôt c'est le tiers, le quart de la diaphyse qui est malade ; tantôt, et moins souvent, c'est toute la diaphyse. *Le point de départ initial est dans la portion renflée de la diaphyse comprise entre le canal médullaire central et le cartilage de conjugaison, le plus fertile et, partant, le plus congestionné physiologiquement.* C'est à cette région que Lannelongue a donné avec raison le nom de *bulbe osseux* ; de ce point l'infection se propage vers les deux extrémités, c'est-à-dire vers la diaphyse et vers l'épiphyse. Exceptionnellement, l'altération initiale siège entre le cartilage dia-épiphysaire et le cartilage diarthrodial (Lannelongue). *La médullite centrale, telle est la première lésion.* Cependant cette lésion pourrait être, au début, uniquement sous-périostée. Panas, Berger, Verneuil, Marjolin, Le Fort, Tillaux, A. Bernard (1) l'ont admis.

b. *Lésions du tissu osseux.* — Dans la moelle des canaux de Havers, les lésions sont les mêmes que dans le tissu médullaire central. La

(1) A. BERNARD, Périostite aiguë suppurée sans ostéomyélite, *Thèse de Paris*, 1901.

diaphyse prend une teinte bleuâtre. A sa surface, on note des stries roses et des taches rouges, visibles par la transparence. Ce sont les canaux de Havers agrandis et incomplètement remplis par des vaisseaux dilatés. L'os, parfois, a une couleur d'un blanc mat. Dans le tissu réticulé du canal médullaire ou de l'épiphyse, les cloisons étant privées de canaux de Havers, les lésions sont limitées au tissu médullaire (Lannelongue).

Quant au périoste, il est congestionné, œdématié. Dans des faits expérimentaux, Rodet y a noté des foyers hémorragiques au voisinage de la région juxtaépiphysaire.

Deuxième phase. — Dans cette *phase de médullite suppurée et de collection suppurée sous-périostée*, on voit que les *lésions de la moelle* sont plus intenses. Le tissu médullaire se ramollit, il est gris jaunâtre ou rouge noirâtre suivant qu'il est envahi par le pus, c'est-à-dire par des leucocytes ou par les globules rouges des suffusions sanguines. Les aréoles du tissu spongieux sont agrandies ; dans le tissu aréolaire de l'épiphyse, on trouve des cavités irrégulières contenant un liquide noirâtre et qui s'étend jusqu'à la surface de l'os.

A côté des points ramollis se trouvent des points purulents, et, à un moment donné, tout le tissu médullaire peut être baigné par le pus : *Au bain de moelle succède un véritable bain de pus* (Gangolphe). Le pus est infiltré ou collecté. Tantôt l'infiltration occupe la plus grande partie d'une épiphyse, tantôt elle forme des taches isolées jaune verdâtre. Quand le pus est collecté, il forme un abcès qui, le plus souvent, siège près du cartilage diaépiphysaire.

La paroi est formée par du tissu osseux à surface assez régulière, quelquefois déjà nécrosé. Ces abcès intramédullaires peuvent communiquer à l'extérieur par de véritables perforations ou trépanations osseuses spontanées. On voit parfois toute une épiphyse transformée en une coque purulente dans laquelle vient baigner la diaphyse nécrosée. Les abcès dans le tissu compact sont plus rares et toujours plus petits. Dans les grands espaces médullaires, ou dans ceux nouvellement formés dans le tissu compact, on trouve, à côté des foyers purulents, des fongosités nées de la moelle.

Pour Gangolphe, quand il existe du pus au centre de l'os, on trouve habituellement un abcès sous-périostique ; mais ce dernier n'indique pas nécessairement l'existence du pus dans le bulbe de l'os. A notre avis, ces cas, dans lesquels la moelle ne paraît pas malade à l'œil nu, sont exceptionnels. Que dans les observations où l'os n'a pas été trépané le pus infiltré puisse se résorber, le fait est possible; le tissu médullaire n'est-il pas composé en grande partie d'éléments phagocytaires qui vont détruire les agents pyogènes, causes de la suppuration.

Pendant cette deuxième phase, les *lésions du tissu osseux* sont celles de l'ostéite raréfiante, qui évolue plutôt dans la profondeur qu'à la surface de l'os et surtout au niveau des extrémités dia-

physaires, dans le renflement du *bulbe* qui les termine; mais aucune partie de l'os n'en est à l'abri. Les lignes et les stries de la surface de l'os deviennent des sillons plus ou moins profonds; aux orifices irréguliers arrondis succèdent des canaux droits ou obliques, aboutissant au canal médullaire ou rarement terminés en cul-de-sac. Les parois de ces canaux sont inégales. En un mot, partout où il y a eu inflammation et infection, il y a résorption du tissu osseux (fig. 13). Cette ra-

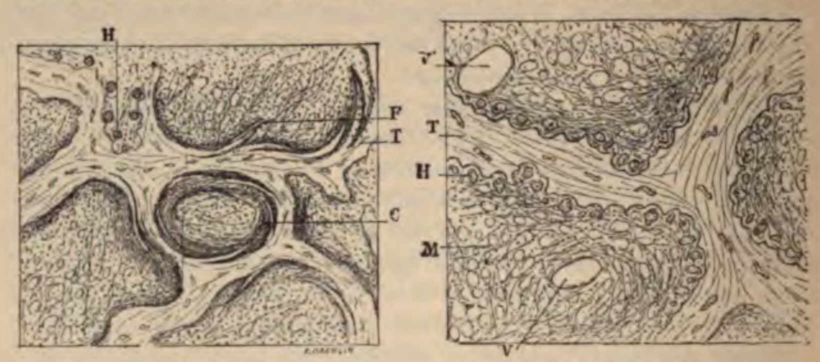


Fig. 10. — Ostéite raréfiante. Effilochement des trabécules. — S, trabécules; F, fibrilles détachées; E, anneau fibreux détaché dans un espace lacunaire; H, corrosion lacunaire (Kiener et Poulet).

Fig. 11. — Ostéite raréfiante. Corrosion lacunaire d'Howship. — T, trabécule rongée; H, lacunes d'Howship contenant des myéloplaxes; V, vaisseaux; M, moelle (Kiener et Poulet).

réfaction donne lieu à des ulcères ou ulcérations osseuses (fig. 14). Des lamelles osseuses se détachent et forment dans les néocavités osseuses des séquestres plus ou moins lamellaires (fig. 15). Les trépanations spontanées qui se produisent conduisent dans des cavités abcédées, localisées dans les parties terminales du canal médullaire et aussi dans le tissu spongieux d'une épiphyse. « En somme, ulcération, canaux terminés en culs-de-sac, perforation, sont trois états analogues dérivant de la marche d'un même processus » (Lannelongue). Pendant l'évolution de cette ostéite raréfiante, il se produit concurremment de l'ostéite condensante (Gerdy) ou productrice, qui aboutit à l'*hyperostose*, soit simplement du tissu osseux et du tissu médullaire sans augmentation de volume de l'os, soit de l'os dans sa totalité avec une augmentation de volume très nette et plus ou moins marquée.

Les *lésions du périoste* sont les seules qui tout d'abord avaient attiré l'attention; mais elles sont sous la dépendance des lésions du tissu médullaire; elles ne sont que consécutives (Lannelongue). Une vascularisation plus grande, un épaississement dû à la prolifération de la couche sous-périostée et à l'infiltration de la moelle sous-périostée elle-même, telles sont les lésions initiales. L'*abcès sous-périosté* apparaît bientôt (fig. 15, p. 28).

Le périoste est décollé de la surface de l'os par du pus formé sur place et aussi par le pus provenant du tissu médullaire, du tissu osseux et du canal médullaire; ainsi se forme ce fameux abcès sous-



Fig. 12. — Ostéite raréfiante. Fonte fibreuse de l'os. — T, trabécule; F, tissu fibreux; M, moelle (Kiener et Poulet).

Fig. 13. — Ostéite raréfiante. Corrosion péricorpusculaire. — CP, corpuscule mis en liberté au centre d'une trabécule; T, trabécule (Kiener et Poulet).

périostique que, pendant longtemps, on s'est évertué à considérer comme la seule lésion. Au début, la résistance du périoste et la facilité avec laquelle il se sépare de l'os expliquent pourquoi le pus s'étale et se répand au-dessous de lui, sans former tout d'abord une poche bombée. Ce décollement apparaît vers l'extrémité de la diaphyse et, trouvant moins de résistance du côté du corps de l'os, il s'étend le long de ses faces et parfois sur toute sa circonférence; les points les plus adhérents ne lui créent qu'une barrière; de là ces vastes décollements qui occupent toute une diaphyse. L'abcès sous-périosté a pour paroi le périoste, d'une part,

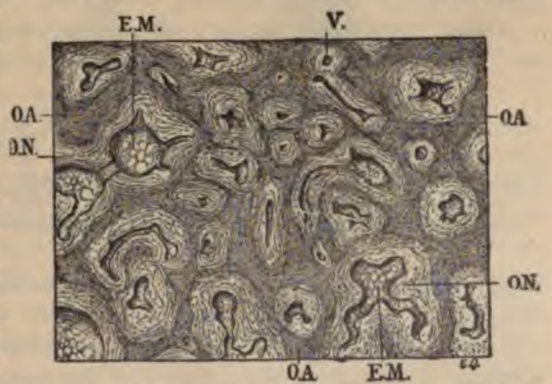


Fig. 14. — Os spongieux atteint d'ostéite condensante. Apparition de nouvelles couches d'os à la surface des anciennes. — OA, os ancien; ON, os nouvellement formé par les couches récentes; V, vaisseaux ; EM, espaces médullaires notablement rétrécis (Kiener et Poulet).

et la surface externe de l'os, d'autre part; mais bientôt le périoste distendu se laisse forcément perforer, et souvent il est détruit par la suppuration. Dès lors le pus se répand dans les parties molles voisines, qui lui forment une néocavité. Lorsqu'il y a une simple

perforation, on comprend facilement que le pus puisse former des abcès en bissac.

L'abcès sous-périosté communique souvent avec une cavité articulaire. Nous verrons plus loin par quel mécanisme *il communique presque toujours avec un foyer osseux situé soit dans le canal médullaire, soit dans le tissu osseux lui-même.* Quand il existe en même

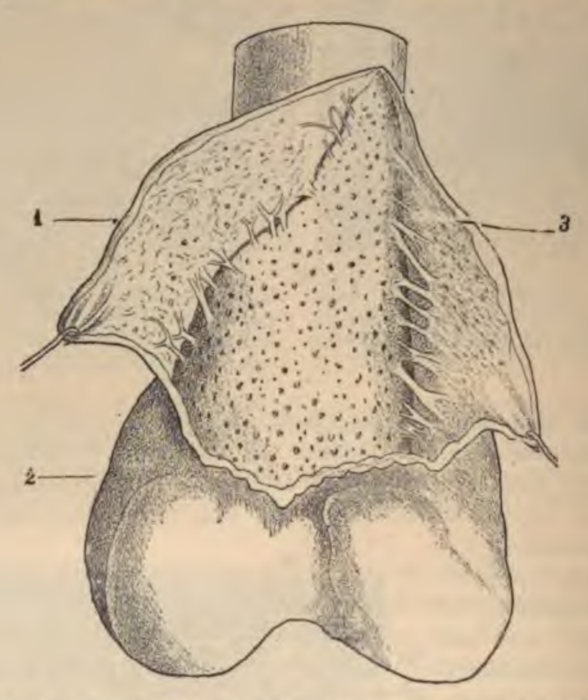


Fig. 15. — Abcès sous-périostique de l'espace poplité occupant l'extrémité inférieure du fémur. — 1, Périoste incisé; 2, état criblé de l'os; 3, liens vasculaires unissant le périoste et l'os recouvert de pus (Lannelongue).

temps un décollement épiphysaire, des surfaces décollées peuvent baigner dans la cavité de l'abcès.

Le développement des abcès sous-périostés évolue comme l'ostéomyélite elle-même, c'est-à-dire de l'une des extrémités de l'os vers le milieu de la diaphyse, de haut en bas ou de bas en haut. Dans des cas extrêmes, on peut voir l'abcès sous-périosté comprendre toute la longueur ou toute la circonférence d'une diaphyse et communiquer avec les deux jointures à ses deux extrémités (Lannelongue). Il en est encore ainsi quand l'ostéomyélite est bipolaire (Monnier) (1).

Quelquefois, autour d'un os affecté d'ostéomyélite, il se développe, à quelques jours d'intervalle, deux et même trois abcès sous-

(1) Monnier, *Thèse de Lyon*, 1900.

périostés parfaitement distincts les uns des autres, ce qui démontre leur origine centrale ou intraosseuse (Lannelongue).

Le pus de ces abcès est épais, roussâtre au début, puis il devient phlegmoneux et contient presque toujours quelques gouttelettes brillantes de graisse. Le pus, dans l'ostéomyélite à staphylocoques dorés, est blanc, crémeux, plutôt jaunâtre que verdâtre.

Il est évident que ce décollement du périoste détruit tous les vaisseaux qui se rendent à la surface externe de l'os; cette destruction des vaisseaux nourriciers a une grosse importance; aussi la paroi osseuse de l'abcès sera constituée soit par un séquestre, soit par un os nouveau. Aux limites du décollement, le périoste au début est épaissi, infiltré; il donne lieu à ces périostoses qui, par la suite, peuvent diminuer de volume.

Existe-t-il des cas où la suppuration est peu abondante, au point même que le pus ne vient pas faire issue au dehors? Le fait est possible pour Haaga, dans la proportion bien vague de 3 p. 100 des cas, et, sur les 20 cas notés, 10 fois le retour à l'état normal fut complet (?); 10 fois il persista une tuméfaction osseuse.

Parfois c'est du sang épanché qui est suffusé sous le périoste; c'est à cette variété que l'on a donné le nom d'*ostéomyélite hémorragique*. M. Tédenat en a rapporté quelques observations dans la thèse de son élève Abeille. Mais il faut s'entendre, car il n'est pas certain qu'il s'agisse d'une infection osseuse à staphylocoques, et nous reviendrons plus loin sur ce mélange hybride d'ostéomyélite hémorragique et de rachitisme qu'on a appelé maladie de Barlow.

Altérations secondaires : lésions du cartilage conjugal, des cartilages diarthrodiaux ; hydarthroses, arthrites et pyarthrites. — Dans bon nombre de cas, le *cartilage conjugal* reste sain; assez souvent il s'infecte, ou bien il est plus ou moins détruit et méconnaissable. Quand l'altération n'est que partielle, il se forme des trous, des canaux, des solutions de continuité plus ou moins étendues et régulières. En général, il est aminci, détruit, perforé, et le périoste à son niveau est décollé ou détruit. Quand le cartilage est complètement détruit, les deux surfaces osseuses de la diaphyse et de l'épiphyse reposent l'une sur l'autre par des surfaces de contact irrégulières et séparées par un foyer de suppuration. L'épiphyse n'est plus alors rattachée à la diaphyse que par quelques liens périphériques du périchondre ou du périoste, insuffisants d'ailleurs, d'où des déviations simulant une luxation ou une fracture juxtaépiphysaire.

Le *cartilage diarthrodial* est toujours lésé secondairement. Tantôt c'est l'abcès périostique qui s'est ouvert dans la synoviale, et le cartilage est lésé comme dans les pyarthrites. Tantôt l'infection osseuse gagne les couches osseuses sous-diarthrodiales; le cartilage présente au début de petites dépressions en forme de godets, toujours plus nombreuses à la périphérie qu'au centre. Sous ces godets, qui répon-

dent à un affaissement du cartilage, on trouve soit du pus, soit un foyer d'ostéite. Bientôt ces godets se perforent et conduisent à des collections purulentes épiphysaires (Chassaignac). Ces cartilages diarthrodiaux ramollis, érodés, peuvent disparaître en entier. Le cartilage diaépiphysaire étant souvent intra-articulaire, c'est à la pyarthrite qu'est due la lésion du cartilage diarthrodial. Toutes ces altérations peuvent survenir en quelques heures (Lannelongue).

Dans l'articulation de voisinage, on peut noter comme lésions : l'hydarthrose, l'arthrite plastique, la pyarthrite.

L'*hydarthrose* est due parfois à des phénomènes de compression vasculaire donnant lieu à de l'œdème : c'est une simple transsudation à travers la séreuse sans altération inflammatoire de celle-ci.

L'*arthrite plastique* avec ses altérations vagues du cartilage diarthrodial, ses épaississements de la synoviale, ses rétractions capsulaires ou ligamenteuses, s'observe surtout dans les formes chroniques de l'infection osseuse staphylococcienne, comme nous le verrons plus loin.

Les *pyarthrites* se produisent par des processus différents. Tantôt l'abcès sous-périostique envahissant les parties molles voisines perfore la synoviale. Tantôt le pus perfore le cartilage diarthrodial en envahissant progressivement les couches osseuses qui séparent celui-ci du cartilage de conjugaison. Tantôt la pyarthrite est inévitable si celui-ci est intra-articulaire, en partie ou en totalité (Sezary).

Les pyarthroses (1) succèdent parfois à une simple hydarthrose, la voie sanguine ou plutôt la voie lymphatique servant de transport pour la pénétration des microbes pyogènes jusque dans la cavité articulaire. Ce processus, quoique non démontré, nous paraît probable. En effet, dans un cas où il dut faire une résection pour pyarthrite ostéomyélitique, Gérard Marchant (2) ne découvrit ni décollement épiphysaire, ni perforation diaphyso-épiphysaire conduisant dans la cavité articulaire, ni décollement périostique, ni perforation de la synoviale. Avec Gérard Marchant, il faut admettre trois processus pathogéniques pour ces pyarthrites : 1° pyarthrite par décollement épiphysaire aigu (Klose) ; 2° pyarthrite par perforation diaphyso-épiphysaire sans décollement (térébration canaliculaire, et dans ce cas la pyarthrite présente une marche lente) ; 3° pyarthrite de voisinage par propagation lymphatique ou périostique, ou par déchirure de la synoviale. Ces pyarthrites sont parfois très tardives (Bérard) (3).

Quand l'ostéomyélite se complique d'infection purulente, les pyarthrites observées sont de nature pyohémique et non dues à une

(1) Pl. Mauclaire, Des arthrites suppurées dans les principales maladies infectieuses (*Arch. gén. de méd.*, 1895).
(2) Gérard Marchant, *Soc. anat.*, 1889.
(3) Léon Bérard, *Bulletin médical*, déc. 1904.

lésion osseuse de voisinage, mais ces deux formes peuvent être associées (Lannelongue).

A propos de ces pyarthrites, rappelons que Roser admit que parfois l'arthrite purulente était primitive et l'ostéomyélite consécutive, même dans les cas où le cartilage diaépiphysaire n'était que intra-articulaire. C'est là une opinion bien difficile à admettre.

Au point de vue bactériologique, ces pyarthrites à staphylocoques dorés sont plus fréquentes que les pyarthrites ostéomyélitiques à streptocoque ou à pneumocoque, ce qui tient à ce que ces dernières variétés d'infections osseuses sont plus rares. Cependant, comme nous le verrons, le streptocoque donne plus volontiers naissance à des pyarthrites que le staphylocoque (Lannelongue et Achard).

Notons enfin que, par infection générale, on peut noter des pyarthrites à distance [Le Petit (1)].

TROISIÈME PHASE. — PHASE DE NÉCROSES. — DES NÉCROSES EN GÉNÉRAL. — Disons tout d'abord que, sous le nom de *nécrose*, il faut entendre non pas une entité morbide, mais la mortification ou gangrène du tissu osseux à la suite de causes bien diverses.

Au point de vue historique, rappelons encore que ce fut Antoine Louis (1774) qui, après les travaux de Duhamel (1743), sépara la carie de la nécrose. Elle fut étudiée ensuite par Chopart, Troja et Wiedmann, puis, dans leurs thèses de concours, Michon et Sanson différencièrent encore autant qu'ils le purent la carie de la nécrose. Dès lors on considérait ces deux lésions presque comme des entités morbides, la carie caractérisant la scrofule des os, et la nécrose la gangrène des os. Les recherches sur la tuberculose osseuse permirent peu à peu de distinguer la nécrose tuberculeuse (A. Nélaton, Volkmann, Lannelongue, Kœnig, Ollier, etc.); puis les patientes études faites sur ce que l'on appelle maintenant l'ostéomyélite aiguë de croissance par Reynaud, Chassaignac, Klose, Gosselin, E. Bœckel, Busch, Lannelongue, Ollier, etc., permirent d'étudier ce qu'il faut classer maintenant sous le titre de nécrose à staphylocoques dorés. D'autres recherches beaucoup plus récentes permettent d'admettre des variétés bien moins fréquentes de nécrose à streptocoques, à pneumocoques, à bacilles d'Éberth, par infection syphilitique, par infection mixte, etc. Enfin les nécroses, dites trophiques, dont le type est représenté par la nécrose phosphorée (ou mieux le phosphorisme osseux) connue depuis longtemps, permettent de décrire, à côté des nécroses septiques, des nécroses aseptiques. *Il n'y a donc pas une, mais bien des nécroses*, dont les caractères différentiels ne sont pas encore bien déterminés et qui gagneraient à être étudiées spécialement.

La nécrose n'est donc pas une maladie, c'est le reliquat ou la terminaison d'un grand nombre de lésions osseuses infectieuses ou non infectieuses.

(1) LE PETIT, *Thèse de Lyon*, 1905

Dans la *nécrose septique, les produits solubles sécrétés par les microbes jouent probablement un grand rôle à côté des embolies microbiennes.* Le résultat de cette mortification, c'est-à-dire le séquestre, est parfois absorbé ou résorbé et peut disparaître spontanément, c'est ce que l'on a appelé l'*exfoliation insensible*; le plus souvent, le séquestre persiste indéfiniment et conserve les dentelures et irrégularités qui s'étaient produites dès le début et non toujours par le fait des bourgeons charnus séquestrophages ou par les myéloplaxes. Les séquestres de l'ostéite condensante seraient plus lourds que les autres.

Sous le nom de *nécrose sèche*, on a donc une nécrose caractérisée par l'absence de toute inflammation et de toute régénération osseuses, et survenant après une fracture le plus souvent. Au cours de la tuberculose, nous aurons à décrire ce que Virchow a appelé la *carie sèche*. Ici il n'y a aucune réaction de voisinage, aucune tendance à la suppuration, il y a simple atrophie interstitielle pouvant quelquefois faire croire à l'arthrite sèche.

Un fait intéressant, c'est l'évolution de la *nécrose sans suppuration* que Kortweg avait à tort appelée *nécrose aseptique*; il est maintenant bien démontré expérimentalement que l'infection osseuse peut évoluer sans suppuration, et d'ailleurs, cliniquement, la tuberculose et la syphilis osseuse démontraient ce fait depuis longtemps, de même que l'étude du phosphorisme osseux.

A côté de ces nécroses infectieuses sans suppuration, mais qu'une infection surajoutée fait suppurer, y a-t-il des *nécroses aseptiques par troubles chimiques ou vasculaires ou nerveux*? Le fait n'est plus douteux maintenant. Si, expérimentalement, Billroth, Ollier, Busch n'ont pu produire de nécrose en liant les artères nourricières des os, cela prouve que les moyens de nutrition de ceux-ci sont très nombreux, et les collatérales ne permettent pas de provoquer l'anémie nécrosante. Les recherches de Hartmann (1855), de H. Mollière, montrent seulement l'existence probable des embolies osseuses microbiennes et leur rôle dans la nécrose. Ni la dénudation de l'os ni la destruction de la moelle ne provoquent nécessairement la nécrose. Dans la nécrose aseptique, les éléments du tissu osseux sont détruits directement, ou bien ils succombent à une anémie ou à une insuffisance nutritive. L'ostéite condensante peut donner naissance à cette nécrose aseptique. En somme, les troubles vasculaires ne joueraient plus qu'un faible rôle dans la nécrose, s'il fallait en croire les recherches modernes. Cependant le rôle des vaisseaux ne peut être nié dans certaines nécroses traumatiques, dans les fractures fermées, dans certains cas d'anévrysmes, dans les nécroses par les caustiques, les agents thermiques, brûlures, gelures. Certes les troubles circulatoires n'ont plus l'importance que Jobert leur attribuait, mais il ne faut pas considérer leur influence comme nulle (Kœnig).

Quant au système nerveux, il joue un rôle évident dans la nécrose : Ogle, en effet, a signalé des nécroses consécutives à l'excision du sciatique pour un névrome. Letiévant, après une section du médian, a observé une nécrose de la troisième phalange ; Fremy a décrit des tumeurs axillaires qui, par la compression des nerfs du plexus brachial, avaient déterminé la nécrose de l'humérus et la formation d'ostéophytes périostiques (1). La nécrose aseptique d'origine vasculaire ou nerveuse est donc bien rare, mais elle existe, on ne doit pas la nier.

Les produits nécrosés à éliminer, les séquestres septiques ou aseptiques, peuvent être résorbés par les bourgeons charnus qui rongent leur surface et pénètrent dans les canaux de Havers (Lannelongue et Vignal). Ce travail de *résorption interstitielle* ou de *nécrose sans séquestre* est le résultat de l'activité cellulaire. Les ostéoblastes tapissent les canaux de Havers dilatés des lamelles osseuses, les entament, et il en résulte une élimination du fait de l'ostéite raréfiante. L'os infecté réagit par destruction (nécrose) ou par hyperplasie (hyperostose), ou par ces deux processus simultanément. La nécrose est consécutive à la compression qu'exerce sur les vaisseaux le pus renfermé dans les canaux de Havers. Elle peut se produire aussi par le fait de l'ostéité condensante. Cette masse condensée, privée de vaisseaux, va se mortifier ; tout autour d'elle il se formera de l'ostéite raréfiante (fig. 12, p. 27) et des bourgeons charnus qui isolent ainsi la partie privée de vie. « L'os vivant se retire de l'os mort » (Kiener et Poulet). Ollier admet deux variétés de séquestres : 1° le *séquestre primitif*, résultant d'une mort rapide d'un os sain et qui est dur, éburné ; 2° le *séquestre secondaire*, résultant de la mortification d'un os déjà malade et qui est raréfié le plus souvent, fait fréquent dans l'infection osseuse par le bacille de Koch. Nous reviendrons plus loin sur l'*élimination*, *la tolérance*, *la résorption plus ou moins complète des séquestres* à propos de l'ostéomyélite prolongée et des ostéomyélites atténuées.

Les *séquestres primitifs* sont blancs, lisses, de formes très variables suivant qu'ils siègent sur les os longs, les os plats ou les os courts. Les *séquestres secondaires* sont tantôt des séquestres éburnés, et cette éburnation est due à une hypertrophie des trabécules ; l'os est anémié sans follicules tuberculeux, comme nous le verrons à propos de l'ostéo-tuberculose ; parfois ce sont des séquestres de carie ; parmi ceux-ci, les uns sont constitués par de petits fragments de tissu spongieux avasculaires ; les autres sont encore vasculaires, atteints d'ostéite raréfiante et pouvant se résorber. Comme quelques-uns de ces séquestres sont encore vasculaires, il est juste de dire que séquestre n'est pas synonyme de nécrose (Ollier), c'est-à-dire d'os mort.

Au voisinage du séquestre, les parties osseuses contiguës sont

(1) Voy., sur ce point, les expériences décisives de Schiff, Nasse, Dufourt, *in* Gangolphe, Maladies infectieuses et parasitaires des os, p. 65.

irritées et réagissent en proliférant. Les couches périostiques osseuses peuvent acquérir une grande épaisseur, surtout chez l'enfant, dans les cas de nécrose centrale (fig. 16). Si la nécrose est superficielle, ces périostoses sont moins abondantes, mais la moelle du canal médullaire peut s'ossifier (Poulet et Bousquet). Dans la nécrose cylindrique totale, il se forme périphériquement un véritable manchon



Fig. 16. — Nécrose aseptique du tibia. Séquestre isolé contenu dans une cavité close (Poulet et Bousquet).

périostique (fig. 17) perforé par les cloaques, surtout à sa partie inférieure ; la moelle est le plus souvent détruite, parfois ossifiée totalement ou par places (fig. 18).

Disons, en terminant cette étude d'ensemble sur la nécrose, que le séquestre à staphylocoques ne ressemble pas au séquestre à bacille de Koch. Celui-ci conserve souvent certaines attaches, quoique faibles, avec l'os; il est souvent encore vasculaire. La variété des séquestres est donc très grande et, ainsi que le fait remarquer Gangolphe, la nécrose ne s'effectue pas par un mécanisme toujours identique.

Le séquestre à staphylocoques est un séquestre mort, qui doit être éliminé : c'est un corps étranger septique. Le séquestre syphilitique ne donne lieu à de la suppuration que s'il y a infection surajoutée ; il est souvent parcouru par des bourgeons, ce qui le rend vermoulu et prêt à être résorbé. Quand on observe ces séquestres, il y a toujours simultanément infection et suppuration; les hyperostoses syphilitiques sont toujours vasculaires.

A propos de la syphilis osseuse, nous aurons encore à décrire ces séquestres vermoulus, troués et criblés d'orifice et de conduits hélicoïdaux si caractéristiques, etc., portant les traces du tissu gommeux qu'ils ont contenu.

Les séquestres par infection mixte, séquestres tuberculeux surtout, sont les mieux tolérés (Gouillioud, Gangolphe).

En somme, on voit que nous avions raison de dire qu'*il n'y a pas une*, *mais bien des nécroses*, dont les caractères différentiels demanderaient à être mieux précisés, car il y a là encore pour nous bien des inconnues.

Revenons maintenant à l'étude des nécroses au cours de l'ostéomyélite de la croissance par infection osseuse à staphylocoques dorés.

1° *Des nécroses aiguës à staphylocoques dorés.* — L'infection osseuse

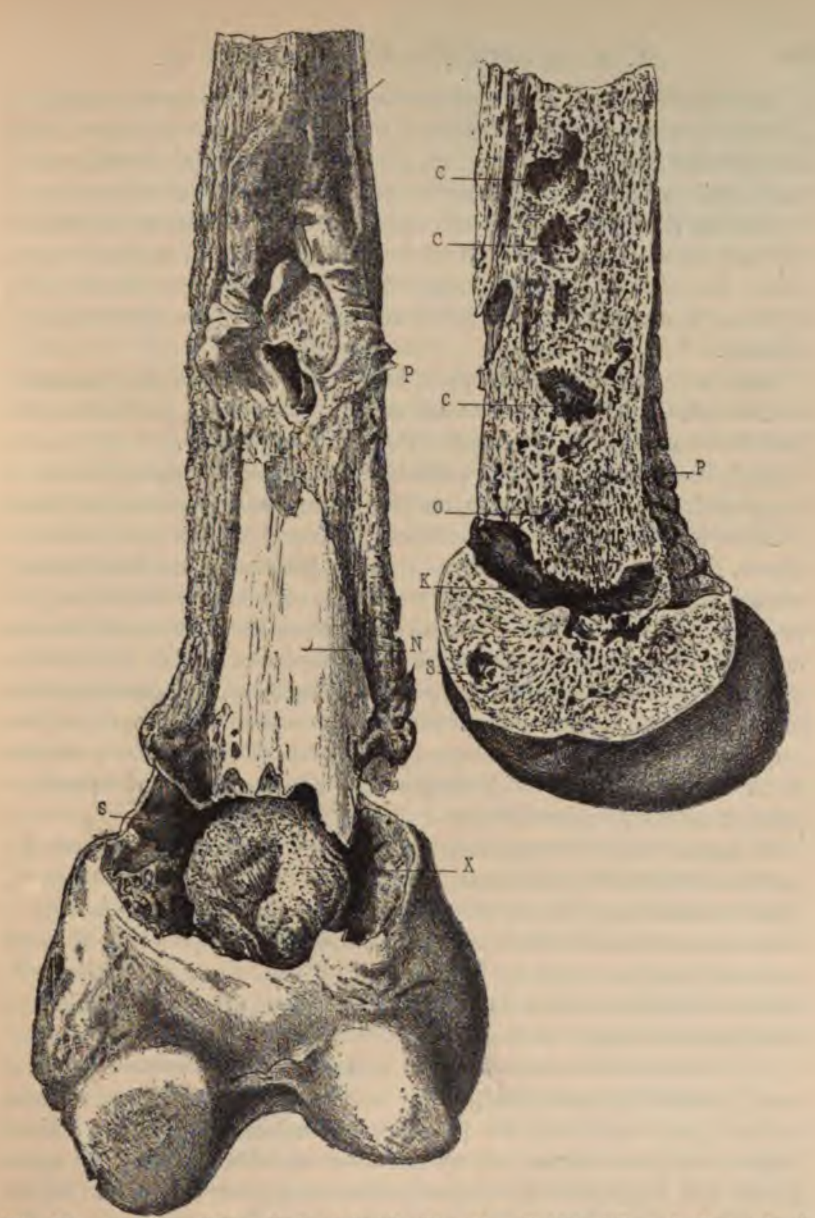


Fig. 17. — Ostéite diffuse de l'extrémité inférieure du fémur droit, datant de trois mois lorsqu'on a pratiqué l'amputation de la cuisse. — Garçon de treize ans (Collection Lannelongue). — N, séquestre compact de la diaphyse en partie libre et en partie invaginé; X, gros séquestre du tissu spongieux libre; S, séparation complète de l'épiphyse et de la diaphyse; P, productions périostiques très prononcées.

Fig. 18. — Ostéite diffuse du fémur droit, datant de quatre mois. — Garçon de quatorze ans (Collection Lannelongue). — P, produits périostiques très prononcés; K, cavité suppurante située à l'union de l'épiphyse avec la diaphyse et communiquant avec l'extérieur; O os atteint d'ostéite raréfiante et présentant un certain nombre de cavités (c, c, c); S, cavité creusée dans l'épiphyse.

(Pièces du musée Dupuytren, déjà reproduites dans la *Thèse* de Dubar, de Lille)

à staphylocoques et suppurative ne serait pas toujours suivie de nécrose ; cette nécrose manquerait dans un dixième des cas. Le fait est possible, mais bien rare, et, pour être affirmatif, il faudrait, à notre avis, avoir suivi les malades pendant toute leur existence.

Quoi qu'il en soit, la nécrose apparaît avec une fréquence extrême : 559 cas ont abouti 490 fois à la nécrose, soit 87 p. 100, et l'issue spontanée des séquestres a été notée 10 fois à l'humérus sur 55 cas ; 5 fois au fémur sur 157 cas ; 5 fois au tibia sur 225 cas (statistique de Haaga).

Dans les cas de nécrose rapide, le séquestre a la structure normale de l'os, tandis que, si le séquestre est le résultat d'un processus plus lent, il est généralement raréfié (Poulet, Gangolphe).

Déjà, dans les huit ou dix premiers jours après l'apparition de la suppuration, on peut trouver, au milieu du pus du canal médullaire, de fines aiguilles osseuses et même de petites lamelles complètement libres. Plus tard on trouve des séquestres plus ou moins volumineux, encore adhérents soit à la surface de l'os, soit dans le tissu compact confinant au canal médullaire, soit au niveau des surfaces irrégulières décollées si l'épiphyse est séparée de la diaphyse. Parfois un tiers, un quart, la moitié d'une diaphyse peuvent former un séquestre ; parfois même toute une diaphyse peut être nécrosée. La séparation du séquestre se fait plus rapidement vers l'extrémité que vers le milieu de la diaphyse. Il est évident que la nécrose occupe une épaisseur plus ou moins grande de l'os.

M. Lannelongue a beaucoup insisté sur ce fait que, tant que les parties nécrosées ne sont pas séparées de l'os sain, on n'est pas en droit de conclure à la nécrose, à moins qu'on ne reconnaisse déjà le sillon caractéristique du travail de démarcation. L'os véritablement nécrosé prend une couleur jaunâtre : il est sec, d'une coloration uniforme, sauf au niveau des points de sa séparation, où il est aréolaire et quelquefois rouge ou noirâtre.

Au cours de l'infection osseuse aiguë à staphylocoques dorés, il faut distinguer plusieurs degrés de nécrose. Ce sont : 1° une nécrose qui ne porte que sur les plus fines lamelles du tissu réticulaire (séquestres parcellaires) ; 2° une nécrose qui détache du tissu spongieux des épiphyses quelques petites esquilles ayant un aspect compact ou aréolaire et de la diaphyse des lames plus ou moins étendues ; 3° une nécrose à la fois superficielle et profonde comprenant le tissu spongieux d'un os long ou la table externe d'un os plat ; 4° une nécrose de l'os néoformé.

Dans presque tous ces cas, la partie nécrosée a conservé à peu près intacte sa structure ; c'est ce que Ollier appelle des *séquestres primitifs*, l'os étant pour ainsi dire foudroyé par les produits microbiens.

Cependant le mécanisme de ces divers degrés de nécrose est assez

complexe. Pour les aiguilles osseuses que l'on trouve libres dans le canal médullaire, pour les petites esquilles du tissu spongieux médullaire, comme elles sont privées de vaisseaux à l'état normal, on comprend facilement que la moindre inflammation les sépare du reste de l'os. La nécrose des lames peu étendues de la surface de la diaphyse ou de l'épiphyse est due à l'ostéite raréfiante, qui les sépare insensiblement et leur donne parfois un aspect « gothique ».

La nécrose étendue d'une portion de la diaphyse est due à plusieurs causes. Les *troubles circulatoires jouent un rôle*, à notre avis, bien que l'on cherche actuellement à restreindre leur importance. Les capillaires, les veinules, les artérioles s'oblitèrent par le fait de la suppuration et au niveau du périoste et dans le tissu osseux compact, le tissu spongieux du canal médullaire, mais pas partout, ce qui explique pourquoi toute la diaphyse n'est pas nécrosée, grâce à la circulation collatérale, qui se rétablit assez facilement [Siraud (1), Lexer (2), Bauby, Dieulafé (3)].

De plus l'ostéite condensante, en rétrécissant les canaux de Havers, les oblitère et abolit toute circulation ; le séquestre est dès lors « éburné ». Il n'a pas de siège exclusif, ses limites ne sont pas toujours nettes. Il y a parfois des séquestres à la fois raréfiés et compacts, nécrosés complètement ou partiellement, c'est-à-dire contenant encore du tissu osseux vivant.

Non seulement l'infection et l'oblitération des vaisseaux, non seulement le décollement du périoste et les éléments médullaires jouent un rôle dans la production de ces nécroses, mais le tissu osseux compact lui-même n'est pas insignifiant dans le processus nécrosique.

Quant à la nécrose de toute une diaphyse, elle a pour cause immédiate et unique la désunion de cette diaphyse avec tous ses points d'union (4).

2° *Réparation des lésions.* — Ce qui est curieux dans l'anatomie pathologique de l'infection osseuse, c'est que *le travail de réparation se fait en même temps que le travail nécrosique* (Lannelongue). Ici la moelle suppure et fait un abcès ; là elle fait de l'os, parfois suffisamment pour réparer, parfois en excès : c'est de l'ostéite condensante avec ses inconvénients. Ce travail marche très rapidement, là surtout où l'irritation a été moindre. A la limite du décollement du périoste, on voit se former des périostoses ; à la surface de la diaphyse

(1) Siraud, Artères des os longs, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1895.

(2) Lexer, Recherches sur les artères des os, Berlin, 1904, et Ostéomyélites expérimentales (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LIII, LXXI et LXXIII).

(3) Dieulafé, *Bull. méd.*, déc. 1906, et Piollet, Artères nourricières des os longs (*Journal de l'anatomie*, 1905).

(4) Pour compléter ce qui a trait à la nécrose en général, voy. articles de Rieffel sur la nécrose traumatique et les généralités sur les expériences physiologiques et pathologiques de l'ossification et plus loin : *Infection osseuse prolongée, Ostéo-tuberculose, Ostéosyphilose, Nécrose phosphorée.*

décollée se déposent des lamelles osseuses nouvelles, parfois même là où le périoste a été détruit.

Tous les éléments de l'os concourent à cette réparation : périoste, tissu compact, tissu médullaire extra et intraosseux, et le canal central renferme parfois un bouchon central osseux. Dans les sillons, conduits, gouttières que nous avions vu se former et grandir au début de l'infection osseuse, on voit se déposer de nouvelles couches osseuses.

L'os à ce moment présente des aspects bien divers ; en général, sa surface est irrégulière, cannelée, grisâtre, rugueuse ; il est de médiocre consistance. Tantôt dans son ensemble il est raréfié, tantôt il est éburné (fig. 17 et 18), tantôt à la fois raréfié et éburné, ce qui est le cas le plus fréquent. Dans les cas de *pandiaphysite*, on peut trouver le canal médullaire cloisonné avec des compartiments les uns sains, les autres plus ou moins malades.

Ce qui est important, c'est que cet os nouveau se développe le plus souvent au-devant, c'est-à-dire excentriquement par rapport à l'os ancien. Malgré tout, il est souvent irrégulier, incomplet ; il présente des ouvertures, des *cloaques* ou *foramina* (Troja), qui conduisent vers l'os « primitif » (fig. 19 et 20). C'est qu'au centre persiste un fragment osseux, un séquestre sur lequel les éléments médullaires n'ont plus assez de prise pour le détruire. Ce *séquestre infecté*, qui n'a pu être éliminé à temps, s'est laissé entourer et surprendre par le tissu osseux néoformé. Ce séquestre est parfois situé au centre d'une cavité plus ou moins close et tapissée par des fongosités, c'est le séquestre « en grelot », « central », « invaginé », etc. ; la suppuration est déversée au dehors par une des « cheminées ». Le séquestre peut être cylindrique, annulaire, diaphysaire total, il peut se fracturer ; l'hyperostose engainante qui l'enveloppe lui forme comme un manchon.

Dans les décollements épiphysaires, ou mieux dans les séparations diaphyso-épiphysaires, des ossifications nouvelles se présentent sous la forme de longues lames osseuses en général assez fragiles, d'où la possibilité de leur fracture.

Ainsi, d'une manière générale, l'ostéogenèse de l'os est-elle exagérée après l'infection osseuse à staphylocoques, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de nécrose, et ce n'est qu'exceptionnellement que la réparation ne se fait pas. Cependant les hyperostoses et la croissance anormale de l'os par irritation du cartilage diaépiphysaire ne sont pas aussi fréquentes que l'atrophie osseuse par destruction du cartilage diaépiphysaire.

On note souvent, en effet, l'affaiblissement de l'os par destruction d'un cartilage diaépiphysaire, par raréfaction ou résorption osseuse déterminant soit des décollements épiphysaires, soit plus tard des fractures spontanées. Parmi les déformations des membres consécutives à la destruction du cartilage diaépiphysaire, notons le pied

valgus ou *varus*, le *genu valgum* ou *varum*, le poignet *varus* ou *valgus*, le coude *valgus* ou *varus*, etc.

La *séparation de la diaphyse* se produit entre la diaphyse et l'épiphyse; mais la désunion a presque toujours lieu au-dessous du cartilage, dans l'épaisseur même de la portion diaphysaire, et le *vrai*





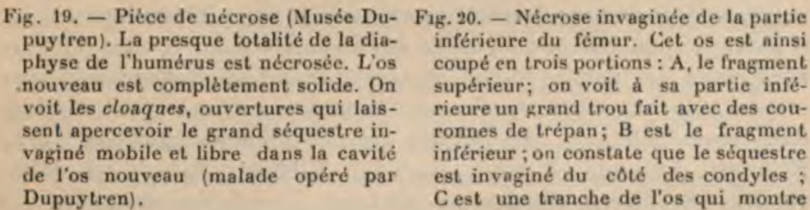


Fig. 19. — Pièce de nécrose (Musée Dupuytren). La presque totalité de la diaphyse de l'humérus est nécrosée. L'os nouveau est complètement solide. On voit les *cloaques*, ouvertures qui laissent apercevoir le grand séquestre invaginé mobile et libre dans la cavité de l'os nouveau (malade opéré par Dupuytren).

Fig. 20. — Nécrose invaginée de la partie inférieure du fémur. Cet os est ainsi coupé en trois portions : A, le fragment supérieur; on voit à sa partie inférieure un grand trou fait avec des couronnes de trépan; B est le fragment inférieur ; on constate que le séquestre est invaginé du côté des condyles ; C est une tranche de l'os qui montre la texture aréolaire de l'ossification (Musée Dupuytren).

décollement diaépiphysaire est rare (Lannelongue). Suivant les articulations, cette séparation diaphysaire est tantôt intra, tantôt extra-articulaire ; elle peut évidemment être partielle ou totale. Le siège de la disjonction explique pourquoi le cartilage conjugal est intact, car, par sa face diaphysaire, il possède encore une couche normale de tissu osseux. On trouve souvent des traces de réparation au pourtour des parties désunies.

La cause immédiate de ces séparations diaphysaires, c'est la suppuration intraosseuse au niveau du point où la diaphyse s'unit à l'épiphyse; d'ailleurs c'est toujours là que siègent des abcès les plus volumineux (fig. 15). Mais, s'il y a séparation diaphysaire, il n'y a pas pour cela nécrose du fragment osseux séparé, si le périoste est conservé et si le cartilage diaépiphysaire n'est pas intra-articulaire. Suivant l'intensité du processus, cette séparation diaphysaire présente une marche plus ou moins aiguë. On comprend dès lors, d'après ce siège, pourquoi la séparation épiphysaire est fréquente dans l'infection à staphylocoques et rare dans l'infection à bacilles de Koch : ici la lésion siège en pleine épiphyse et elle n'est pas aussi diffuse.

Les apophyses peuvent se séparer comme les épiphyses (Lannelongue).

Les *fractures spontanées* sont plus rares (Verneuil, Aubry, Kaufmann, Patey, Lannelongue, Picqué, Simon, etc.). Elles surviennent plus tardivement, vers la fin du premier mois, et par le mécanisme de la nécrose. Elles siègent le plus souvent dans le quart supérieur ou inférieur de la diaphyse. En ce point, si la diaphyse est nécrosée sur une grande partie de son épaisseur, si la portion restante est envahie par l'ostéite raréfiante, la fracture spontanée est inévitable. Le trait de fracture est souvent irrégulier et siège soit au niveau des points nécrosés, soit au niveau de l'os en tissu sain, mais anémié par des ulcérations. Quelquefois il y a plusieurs fragments, et la fracture est dès lors communitive.

Les lésions anatomiques sont les mêmes quand il s'agit d'os courts ou d'os plats (Lannelongue, Fröhner) (1). Quand il s'agit d'os courts, on observe des complications articulaires très fréquentes, au niveau de la rotule par exemple (Lannelongue) (2). Pour les os plats, les complications du côté des organes et cavités voisines sont loin d'être rares, comme nous le verrons à propos de la symptomatologie.

Nous ne pouvons que signaler des lésions concomitantes ou consécutives à des parties molles voisines : muscles, aponévroses, ligaments, artères, veines, nerfs, etc. Signalons, d'autre part, comme dans toute infection, des lésions rénales étudiées par Neuretter, Salomon, Verneuil, Mouret, Barrette, Ribbert, Babès, etc. Pour Rodet, les lésions rénales ne sont pas constantes dans les cas subaigus, mais elles sont la règle dans les cas aigus. Ce sont des infarctus suppurés ou des taches jaunes représentant des amas ou colonies de microbes. Signalons encore l'existence possible d'embolies pulmonaires.

SYMPTOMATOLOGIE. — La marche de l'infection osseuse à staphylocoques dorés est fréquemment si aiguë que la subdivision de

(1) Fröhner, *Arch. f. klin. Chir.*, 1889, p. 78.
(2) Lannelongue, Ostéomyélite de la rotule (*Bull. méd.*, août 1895).

l'évolution en périodes est forcément un peu factice, comme le dit Lannelongue. Néanmoins, pour simplifier la description de la symptomatologie, nous admettrons trois périodes.

1° *Période de début.* — L'incubation est souvent presque nulle, et ce sont les *phénomènes locaux* qui apparaissent les premiers. C'est une *douleur* ordinairement très vive que l'entourage attribue volontiers à un traumatisme ou à un rhumatisme. Cette douleur est continue, rarement intermittente ; rapidement elle devient intolérable. Au même point, les parties molles sont le siège d'un *gonflement dont le maximum répond à l'union de la diaphyse avec l'épiphyse*; ce gonflement s'étend en longueur dans la direction de la diaphyse et en circonférence sur son pourtour ; suivant la localisation de l'infection, l'articulation voisine est ou n'est pas prise, cela varie et dépend du siège intra ou extra-articulaire du cartilage conjugal. Au début, ce gonflement fait corps avec l'os, ses limites sont vagues ; il ne fait donc pas tumeur à proprement parler. A son niveau, la peau présente sa coloration normale ou bien mate, luisante, parfois déjà rosée ou rouge ; rapidement la *peau est œdémateuse et sillonnée de veines sous-cutanées dilatées* (Lannelongue).

A la palpation, la tuméfaction est résistante, collée contre l'os, douloureuse à la pression, comme le prouvent les cris de l'enfant et la résistance qu'il oppose à l'examen.

L'exploration de l'os est des plus essentielles ; elle doit être faite méthodiquement en procédant des parties saines vers le point malade (Lannelongue).

En procédant ainsi, on voit que, faible sur la diaphyse au delà du gonflement, la douleur devient intolérable au niveau de celui-ci, et en un point de ce gonflement la douleur est beaucoup plus vive qu'ailleurs ; c'est presque toujours à l'union de la diaphyse avec l'épiphyse, c'est là qu'existe déjà ou se développe l'abcès sous-périosté.

Après cette recherche de la douleur osseuse en son point maximum, si on veut imprimer des mouvements au membre, on détermine des douleurs atroces, comme s'il y avait une fracture.

Une palpation attentive permet souvent de reconnaître l'existence d'un bourrelet profond à la limite du gonflement ; elle indique d'une façon à peu près certaine un décollement et un abcès sous-périosté en voie de formation, sinon déjà formé ; tantôt cette suppuration apparaît au bout de vingt-quatre heures, tantôt au bout de plusieurs jours. Du côté de l'épiphyse, ce bourrelet est moins net. Quelques muscles du voisinage sont vite contracturés; l'impotence fonctionnelle est presque complète. Notons comme exceptionnelles quelques éruptions cutanées, arrondies, larges de 4 à 5 centimètres, rosées, régulières, siégeant sur l'abdomen et les membres, ne disparaissant pas sous la pression, dans un cas que nous avons observé dans le

service du professeur Lannelongue. C'est ce que l'on aurait appelé autrefois de la scarlatine chirurgicale.

Si le point osseux malade est enfoui au-dessous d'une couche épaisse de muscles, à la hanche, par exemple, on note simplement un changement de forme de la région; la peau n'est pas encore changée comme coloration, elle n'est pas encore œdémateuse; à la palpation, les parties molles recouvrantes sont tendues et offrent une résistance exagérée. Dans ces cas, l'empâtement profond est bien difficile à sentir et encore plus à délimiter.

Les *symptômes généraux* à cette période initiale sont variables; il n'y a pas de frisson initial, et la fièvre n'apparaît qu'après la douleur locale. Bientôt le malade éprouve de la courbature, des douleurs vagues, un peu d'agitation, parfois des convulsions. La température s'élève rapidement à 40° ou au delà; le pouls devient rapide, « l'aspect du malade est souvent celui d'un typhique ou d'un rhumatisant très gravement atteint » (Lannelongue).

Le début par des phénomènes généraux s'observerait quelquefois; mais rien ne dit que, dans ces cas, l'examen local ait été fait complètement. Ce mode de début est possible cependant; le délire et l'agitation extrême du petit malade attirent seuls tout d'abord l'attention.

2° *Période d'état.* — La douleur empêche bientôt le malade de dormir, et chez quelques enfants « ce n'est qu'un cri continu ». C'est une douleur excruciante, comme dans beaucoup d'ostéalgies, et le moindre mouvement l'exaspère.

La deuxième période est surtout caractérisée par la *formation de l'abcès sous-périosté.* Celui-ci évolue souvent très rapidement, parfois avec une rapidité foudroyante. Si l'on veut sentir la fluctuation pour les abcès profondément situés sous des masses musculaires, il faut prendre le membre à deux mains, en l'entourant autant qu'on le peut de l'une, pendant qu'avec l'autre on cherche à renvoyer le flot de pus vers la première main (Roux, Chassaignac). On ne devra donc pas rechercher la fluctuation dans le sens de la longueur du membre, car le pus fuse sur la face opposée du membre quand il entoure toute la circonférence de l'os, ce qui est très fréquent. Parfois, pour percevoir cette fluctuation, il faudra avoir recours à la chloroformisation et faire comprimer par un aide la poche à ses limites périphériques.

Quand le pus a fusé dans les parties molles voisines après avoir perforé le périoste, les points fluctuants sont nombreux; les abcès siègent souvent dans deux poches superposées; ils sont en bissac ou en bouton de chemise.

Si l'abcès s'ouvre spontanément au dehors, le pus est le plus souvent épais, dense, fétide. Il contient parfois des gaz (Lannelongue,

Kœnig) (1) et presque toujours des gouttelettes graisseuses provenant de la moelle de l'os (Chassaignac, Roser).

Si on explore le trajet avec le stylet ou le doigt, *on tombe sur une surface osseuse dénudée* plus ou moins étendue ; la surface de l'os est plus souvent rugueuse et irrégulière.

Ce qui caractérise l'abcès sous-périosté à staphylocoque doré, c'est qu'il s'accompagne de dilatations veineuses sous-cutanées ; il est très douloureux, la température est élevée, il n'y a pas d'adénite concomitante (Lannelongue).

Un ou plusieurs abcès peuvent se développer au voisinage du premier ; ils indiquent que l'infection osseuse s'est propagée dans le canal médullaire. Mais ces abcès consécutifs évoluent moins bruyamment que les premiers ; leur évolution est, en effet, souvent insidieuse. Chez les enfants en bas âge, les foyers sont souvent multiples (Aldibert, Dardenne, Braquehaye) ; les décollements épiphysaires et les pyarthrites sont fréquentes, et la terminaison souvent fatale (Swoloda (2).

Les *complications articulaires* sont assez fréquentes et précoces. Ce sont : l'hydartrhose, la pyarthrose pour les formes aiguës que, seules, nous étudierons maintenant.

L'*hydarthrose* de voisinage est exceptionnelle, car elle passe rapidement à la suppuration, et, pour Lannelongue, l'arthrite est le plus souvent purulente d'emblée. Quand le cartilage est articulaire, la *pyarthrite* est inévitable. Parfois l'épanchement est à la fois périarticulaire et intra-articulaire, et c'est lorsqu'on a ouvert l'abcès sous-périostique que l'on acquiert la certitude de l'existence de l'épanchement articulaire si la jointure reste distendue. Si l'ostéomyélite est bipolaire, la suppuration peut exister dans les deux articulations extrêmes.

Dieren (3) a divisé un peu schématiquement les arthrites ostéomyélitiques en précoces et en tardives. Les précoces surviennent brusquement ou succèdent à une hydarthrose. A la hanche, elles peuvent simuler la coxalgie tuberculeuse. Parmi les arthrite tardives, il distingue : 1° une forme chronique évoluant avec peu de symptômes et se terminant par une ankylose fibreuse ; 2° une forme subaiguë, séreuse ou purulente, à évolution bénigne et à guérison rapide après l'arthrotomie.

Certains cas de synovites catarrhales suppurées et infantiles, décrites surtout par Smith, Wright, Bacher, Heubner, Krause (4), Koplick et Arsdale (5), doivent être, d'apès Lannelongue, Jalaguier,

(1) Kœnig, Ostéomyélite putride. Amputation de cuisse ; évidement du canal médullaire (*Centralbl. f. Chir.*, 1880, n° 14).
(2) Swoloda. *Wiener klin. Woch.*, 1897, n° 4.
(3) Dieren, *Centralbl. f. Chir.*, 1880, p. 673.
(4) Krause, *Archiv. f. klin. Chir.*, 1889, p. 487.
(5) Koplick et Arsdale, *Amer. Journ. of med. sc.*, 1892.

Owen (1), considérées comme des pyarthrites ostéomyélitiques, le point osseux dénudé passant inaperçu.

Ces pyarthrites ostéomyélitiques à staphylocoque doré ne sont pas d'une gravité énorme, comme semblent le démontrer les observations rapportées.

Nous signalerons simplement les pyarthrites pyohémiques survenant au cours de l'évolution de l'infection osseuse, et qui sont bien rares maintenant, car je n'en ai jamais vu. Les altérations articulaires sont moindres dans ces cas. Ces deux genres de pyarthrite (pyarthrite par infection de voisinage et pyarthrite par pyohémie) peuvent se rencontrer chez le même sujet (Lannelongue). Chez les tout jeunes enfants, les arthrites, pyarthrites et les décollements épiphysaires sont fréquents et coexistent fréquemment.

Telle est l'évolution d'un cas type; mais on a distingué quelques *variétés localisées* : *diaphysaire*, *diaépiphysaire*, *apophysaire*.

La *variété locale diaphysaire* est caractérisée surtout par la dénudation de toute la diaphyse, les épiphyses sont intactes : malgré l'étendue de la lésion, la guérison pourrait avoir lieu sans nécrose.

Dans la *variété locale diaépiphysaire*, l'évolution se propage très vite dans la diaphyse et l'épiphyse aussi : les désordres articulaires presque constants rendent cette variété plus grave.

Dans la *variété locale apophysaire*, l'évolution est variable. Il peut y avoir avortement de l'infection, pour ainsi dire, et une hyperostose seule indique l'existence passée de l'infection. Suivant l'expression de Poncet, c'est une *ostéomyélite larvée*. S'il y a suppuration, les lésions et les complications possibles du voisinage sont les mêmes que pour la variété locale précédente.

A cette période d'état, des *infections ostéomyélitiques secondaires* peuvent se développer indistinctement sur tous les autres os du squelette, indépendamment des poussées secondaires que l'on peut observer sur le même os; le fait est très fréquent pour le tibia et constitue l'*ostéomyélite bipolaire d'Ollier*. Ou bien, à distance, on note des douleurs diaépiphysaires qui sont passagères ou persistantes et ne sont suivies ni de suppuration ni d'hyperostose; ce sont des foyers d'ostéomyélite larvée.

A cette période d'état, les *symptômes généraux* sont les mêmes que pour la période de début.

Le délire est parfois très marqué; Lannelongue rapporte l'observation d'un enfant qui se levait, marchait sur le membre malade et se sauvait dans les cours de l'hôpital Trousseau.

L'albuminurie est fréquente. Dès cette période, des complications viscérales sont possibles; nous les étudierons plus loin.

3° *Période terminale*. — La terminaison est une des suivantes :

(1) OWEN, *Semaine médicale*, 30 novembre 1898.

1° résolution ; 2° guérison après évacuation de l'abcès ; 3° nécrose et passage à l'état chronique ; 4° mort par septicémie ou complications viscérales. La résolution est bien rare : elle aboutit à l'hyperostose.

Dans les *formes bénignes*, l'affection marche rapidement vers la guérison. Après l'ouverture de l'abcès, le périoste se recolle ; l'os se recouvre de bourgeons charnus provenant des sillons et des dépressions agrandies de la surface, et la portion d'os primitivement dénudée subsiste, ou bien elle est résorbée et se trouve rapidement remplacée par un os sain, et cela par un mécanisme encore obscur.



Fig. 21. — Ostéomyélite du péroné, devenu aussi volumineux que le tibia (Obs. pers.).

A la radiographie, on constate l'épaississement énorme de l'os, comme le montrent les figures 21 et 22.

Dans les cas de nécrose peu étendue, on voit le foyer suppuré se limiter ; une ou plusieurs esquilles se détachent et s'éliminent par la fistule ; puis celle-ci se ferme, et la guérison survient.

La *séparation diaphysaire* peut survenir d'une façon soit aiguë, soit insidieuse ; elle s'observe surtout au tibia et au fémur. L'épiphyse décollée peut être éliminée par fragments, ou disparaître par résorption ; ou bien la consolidation peut encore survenir.

Parfois une diaphyse a perdu ses connexions avec une ou les deux épiphyses et même avec le périoste ; mais, comme la délimitation de la nécrose n'est jamais bien nette au début, il faut laisser la répa-

ration se faire et ne pas se hâter de pratiquer l'élimination artificielle, qui, faite d'emblée, serait trop étendue.

Un nouvel os, en effet, puisant son origine à des sources multiples, aux épiphyses et dans les points intermédiaires du périoste décollé, recouvrir plus ou moins complètement la diaphyse nécrosée. Celle-ci sera invaginée dans un os de nouvelle formation, et, dès lors, on pourra intervenir utilement, comme nous le verrons plus complètement à propos du traitement. L'os régénéré est un peu plus court, car la contraction musculaire raccourcit la gaine périostique. Quand il y a deux os, comme à la jambe, à l'avant-bras, l'os régénéré est le plus souvent aussi long que l'os primitif.



Fig. 22. — Ostéomyélite chronique du fémur, opérée il y a quarante ans par A. Nélaton (Obs. pers.).

Si les nécroses de la totalité d'un os sont très rares, il n'en est pas de même des nécroses partielles de la diaphyse. Celles-ci ont des points de prédilection. Ainsi, à l'extrémité inférieure du fémur, les séquestres siègent souvent dans l'espace triangulaire délimité par la bifurcation inférieure de la ligne âpre (Ollier). On trouve souvent, en ce point, des séquestres compacts ayant la forme d'un V à sommet supérieur; la base du V répond à la ligne de conjugaison, et c'est par là que l'articulation du genou est surtout envahie. La partie antérieure de la ligne conjugale qui répond au cul-de-sac sous-tricipital est aussi une voie par laquelle se produit l'infection de la cavité articulaire. Quoi qu'il en soit, ces séquestres fémoraux peuvent léser l'artère fémorale ou poplitée ou

les articulaires. Tillaye en a rapporté des exemples que nous reproduisons (fig. 23, 24 et 25). Nous en avons observé un cas typique dans le service de notre maître le professeur Le Dentu. Ollier rapporte un cas analogue dans lequel l'amputation fut nécessaire.

Signalons maintenant quelques *variétés terminales.*

Gosselin a décrit une *variété se terminant sans abcès ni nécrose.* La guérison se produit rapidement, et le malade ne conserve qu'une hyperostose, quelquefois avec ankylose si l'articulation voisine a été lésée. Comme nous le verrons, cette hyperostose peut en imposer pour un ostéosarcome, surtout si, l'hyperostose étant irrégulière, il se produit une fracture spontanée.



Fig. 23. — Aspect du membre inférieur chez un malade atteint d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur avec grande courbure diaphysaire (*Thèse* de Tillaye).

La variété d'*ostéomyélite* ou d'*infection osseuse à staphylocoque uniquement souspériostée* a été et est encore admise par quelques auteurs. Ici le foyer de suppuration n'envahirait pas les parties profondes ; le pus évacué, le périoste se récolle, et la guérison survient sans nécrose. Cette infection superficielle se distinguerait des infections plus profondes par une douleur moindre, une fluctuation très précoce; par l'absence du bourrelet périphérique terminant l'induration; les complications articulaires ne seraient pas fréquentes; la nécrose serait toujours très limitée ou nulle. Gosselin décrivait, en outre, la *forme séquestrante*, la *variété diaépiphysaire* et la *variété avec décollement épiphysaire*, ou mieux avec séparations diaphysaires. Ce sont ces types qui ont servi de type pour notre description.

Signalons la *variété typhoïde*, dans laquelle ce sont les symptômes généraux qui prédominent; la *forme hypertoxique*, celle qui tue sans que la suppuration se soit produite; mais la moelle osseuse pullule de staphylocoques (Reynier). La mort survient ici par septicémie générale ou par complication viscérale (néphrite, méningite, bron-

chopneumonie, etc.). Nous ne décrirons pas ici les particularités qui concernent l'ostéomyélite du crâne, du rachis, des côtes, etc. Nous renvoyons aux fascicules de ce Traité consacrés à la pathologie de ces régions.

Complications immédiates. — Comme dans toutes les infections, les complications immédiates de l'infection osseuse aiguë à staphylocoques dorés sont nombreuses : de plus elles sont locales ou générales.



Fig. 24. — Grande courbure diaphysaire antéro-postérieure du fémur (Pièce 353, Musée Dupuytren) (in *Thèse* de Tillaye).



Fig. 25. — Séquestre fémoral dans le creux poplité (Pièce n° 355 du Musée Dupuytren) (in *Thèse* de Tillaye).

1° *Complications locales.* — La *séparation diaépiphysaire* survient souvent assez tard ; elle se fait insidieusement entre deux pansements ; elle évolue au milieu des désordres qui tiennent à la suppuration. Elle se traduit par une attitude nouvelle du membre ou d'un segment du membre qui obéit à la pesanteur ou à l'action musculaire et se dévie. Dans certains cas, on peut croire à une luxation : le siège exact de la mobilité anormale, la sensation d'un frottement dur et sec, la grosse crépitation fixeront le diagnostic.

Le *décollement épiphysaire proprement dit* est beaucoup plus rare qu'on ne le croit généralement (Lannelongue). Il est rarement complet,

sauf à l'extrémité supérieure du fémur; il s'accompagne souvent d'une pyarthrite; comme la séparation diaphysaire, il donne lieu à une attitude et à une mobilité anormales (Lannelongue) (1). Il peut en exister plusieurs simultanément (Garré) (2). Ce décollement peut survenir d'une façon aiguë (Klose) ou d'une façon lente, insidieuse, parfois sans suppuration (Dor). Quant à l'épiphyse décollée, elle peut être éliminée, ou disparaître par résorption ou bien se consolider.

La *fracture spontanée diaphysaire* est facile à constater ; on note une mobilité anormale, survenant après un effort ou un traumatisme insignifiant ; l'impotence fonctionnelle, la crépitation, la déformation consécutive, les trajets fistuleux conduisant vers un gros foyer nécrosique, font facilement reconnaître la lésion, dont la guérison est possible et même fréquente. Cependant cette complication, fréquente au fémur, peut favoriser et augmenter l'infection osseuse et donner lieu à une septicopyohémie nécessitant l'amputation (Ollier). Ces fractures, accompagnées souvent de séquestres, peuvent se consolider (Aubry, Humbert) mais avec un cal vicieux (fig. 26). A côté de malades guéris en quelques semaines (Berger, Picqué), il en est d'autres qu'il faut immobiliser pendant sept à huit mois (E. Bœckel). Ultérieurement le raccourcissement est compensé parfois partiellement par l'irritation indirecte du cartilage conjugal, d'où un allongement compensateur (Ollier, Garré).



Fig. 26. — Cal vicieux consécutif à une fracture spontanée sur un fémur atteint d'ostéomyélite (Pièce n° 354 du musée Dupuytren) (in *Thèse* Tillaye).

La *luxation spontanée* s'observe surtout à la hanche. Son mécanisme est variable. Tantôt on note une diminution de volume de la tête fémorale, un agrandissement du cotyle par ulcération de son bord postérieur, une destruction partielle de la capsule, surtout à ses attaches postérieures et une destruction du ligament rond (Lannelongue). Dans ces conditions, la luxation pathologique est inévitable.

(1) Lannelongue, Ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur (*Congrès de pédiatrie de Bordeaux*, août 1895, et *Bull. méd.*, 25 août 1895).
(2) Garré, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1893.

Quant au sens du déplacement, il est dicté en quelque sorte par le siège des ulcérations capsulaires et cotyloïdiennes. Il suffit, étant données ces altérations, d'une attitude physiologique un instant favorable, comme la flexion de la cuisse combinée avec la rotation en dedans; or, comme il y a une pyarthrite concomitante, cette attitude est fatale et la luxation aussi. Les mouvements du sujet dans son lit peuvent produire le même résultat. En somme, pour que la luxation puisse être produite par l'action musculaire seule, il faut qu'il y ait une lésion préalable et parfois étendue des surfaces articulaires et de l'appareil ligamenteux (Lannelongue). M. Le Dentu constata aussi ces lésions dans un cas de luxation spontanée ayant nécessité la résection.

Verneuil expliquait plus volontiers ces luxations par les altérations des parties molles avec relâchement de la capsule, par les attitudes vicieuses résultant de la contracture musculaire et par les ulcérations osseuses.

L'*adénite* est rare dans l'infection osseuse à staphylocoque doré, à moins qu'il n'existe une lymphangite de la plaie ou une association microbienne.

L'érythème, la lymphangite, l'érysipèle, le phlegmon circonscrit, le phlegmon par diffusion, le phlegmon diffus, la septicémie gazeuze, peuvent s'observer ici comme dans toutes les autres variétés d'infection des autres tissus. La pyarthrite n'est pas toujours une complication à proprement parler : c'est un symptôme inhérent à l'affection si la cartilage conjugal est totalement ou partiellement intra-articulaire. Dans tous les cas, on note tous les intermédiaires entre l'hydarthrose et la pyarthrose.

Signalons les ulcérations des vaisseaux du voisinage, l'artère poplitée surtout. Tillaye (1) en a rapporté de nouveaux exemples.

2° *Complications générales.* — Comme l'infection des autres tissus, l'infection osseuse aiguë à staphylocoque doré peut se compliquer de septicémie, de pyohémie et de septico-pyohémie. Parfois aussi on voit, vers le troisième ou quatrième jour, ces pneumonies bâtardes se développer et emporter le malade. Évidemment on peut observer en outre des endocardites, péricardites, myocardites, phlébites, du melæna (Molle) (2), etc. Les formes aiguës hypertoxiques ne sont pas rares (Surmont et Colle) (3).

L'embolie graisseuse a été observée au cours de l'ostéomyélite traumatique ou spontanée. Cette complication a été signalée au cours de l'ostéomyélite spontanée par Waldeyer, Niederstadt, Flournoy, Scriba, Finotti (4), Déjerine. Dans des recherches expérimen-

(1) Tillaye, Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur, *Thèse de Paris*, 1905.
(2) Molle, *Thèse de Lyon*, 1894.
(3) Surmont et Colle, *Écho médical du Nord*, 1902.
(4) Finotti, *Deutsche Zeitschvift f. Chir.*, Bd. XXXVI et XXXIX.

tales encore inédites faites en collaboration avec Achard, nous avons reproduit ces embolies graisseuses en introduisant dans le canal médullaire du tibia des fragments de laminaires imbibés de culture de staphylocoque.

Les lésions du rein expliquent la fréquence de l'albuminurie (Verneuil, Mouret). Lubbert, Lannelongue et Achard ont constaté la présence du staphylocoque doré dans les urines. La broncho-pneumonie est fréquente chez les tout jeunes enfants [Aldibert (1), Dardenne (2), Braquehaye (3), Lamothe (4)]. La vaginalite à staphylocoques a été signalée par Lexer (5). L'hyperleucocytose est très fréquente [Joseph (6), Glarni (7)].

Complications consécutives précoces. — *Hyperostose; hyperaccroissement; hypoaccroissement; exagération des courbures diaphysaires.* — L'*hyperostose précoce* évolue d'une façon insidieuse. Pendant sa convalescence, l'enfant se plaint de douleurs intermittentes occupant la partie autrefois malade; ce sont des élancements, comme des piqûres, des brûlures profondes. Ces douleurs surviennent surtout la nuit; elles sont quelquefois calmées par le mouvement. L'os à leur niveau est augmenté de volume; la pression avec les doigts réveille la douleur et la rend intolérable. Le membre a subi une légère atrophie; ses parties molles sont flasques, le système pileux est très développé; les veines sous-cutanées sont très dilatées. L'augmentation de volume de l'os se produit et en épaisseur et en longueur; elle occupe non seulement le point où existait l'ostéomyélite, mais aussi les régions voisines où elle se propage peu à peu, plutôt vers la diaphyse que vers l'épiphyse. Les éminences apophysaires augmentent ainsi de volume. L'hyperostose ne siège pas toujours sur toute la circonférence.

Les lésions peuvent en rester là, ou bien il se forme des abcès, des foyers de nécrose, et nous entrons dans le domaine de l'infection osseuse prolongée, que nous allons bientôt étudier.

Avant de décrire les troubles de l'accroissement des os, raccourcissement dus aux lésions des cartilages de conjugaison, rappelons simplement que ce point de physiologie pathologique a été bien étudié par Duhamel, Flourens, Stanley, Parise, Baizeau et Herpin, P. Broca, Ollier, Helferich (8), Ghillini (9), Nové-Josserand (10), etc. Celui-ci, par ses expériences bien conduites, a montré que l'irritation

(1) Aldibert, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1894.
(2) Dardenne, *Thèse de Toulouse*, 1894.
(3) Braquehaye, *Gaz. hebd.*, 1895.
(4) Lamothe, *Thèse de Paris*, 1898.
(5) Lexer, *Congr. des natur. allemands*, septembre 1895.
(6) Joseph, *Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. XXXIII.
(7) Glarni, *Clinica moderna*, mai 1903.
(8) Helferich, *Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1877.
(9) Ghillini, *Archiv f. klin. Chir.*, Bd. XLVI p. 850.
(10) Nové-Josserand, *Rev. de chir.*, 1894

aseptique du cartilage diaépiphysaire ne produit pas toujours l'accroissement, mais bien l'arrêt du développement.

Ceci étant dit, il faut remarquer que, parmi les complications



Fig. 27. — Inflexion osseuse fémorale postostéomyélitique. — F, fémur; T, tibia; R, rotule; a, angle formé par la rencontre de la portion de l'os a-d, développée depuis le début de l'ostéite, avec la diaphyse ancienne. Le cartilage de conjugaison s'est de plus en plus éloigné de la diaphyse, à mesure qu'il fournissait des couches osseuses nouvelles. Cette partie osseuse nouvelle s'est infléchie sur la portion ancienne pendant qu'elle était encore peu résistante, attirée en arrière par les muscles fléchisseurs; b, perforation par laquelle était sorti un séquestre (Ollier, *Encyclop. intern. de chir.*).

consécutives prévues de l'ostéomyélite, l'*accroissement exagéré de l'os en longueur*, l'*hyperaccroissement* est fréquent. Aussi, quand un os voisin ne peut suivre ce développement exagéré, il en résulte des déplacements, des subluxations, des déviations du pied ou de la main et une courbe sinueuse de l'os trop long. Le fait s'observe surtout à la jambe et à l'avant-bras : pied *valgus* ou *varus*, poignet

varus ou *valgus*, etc. L'état de congestion habituelle du membre malade, l'existence de foyers juxtaépiphysaires latents peuvent expliquer cet allongement. Parfois celui-ci porte sur un os voisin, c'est l'allongement hypertrophique, symptomatique ou par congestion active d'Ollier. « Il serait le résultat de l'accélération de la nutrition dans un membre dans lequel la persistance d'un foyer inflammatoire sur un de ses segments amène une hypertrophie partielle ou même générale de son squelette « (Ollier) (fig. 18 et 19). Ce

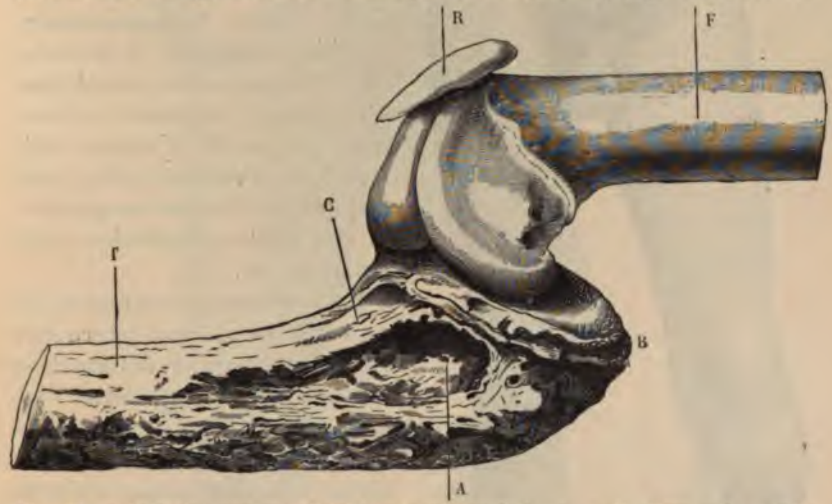


Fig. 28. — Inflexion osseuse tibiale postostéomyélitique. — F, fémur; R, rotule; T, tibia. Le tibia présente une flexion en avant de la diaphyse sur l'épiphyse, qui est elle-même un peu luxée en arrière du fémur; A, cavité séquestrale juxtaépiphysaire; B, épiphyse; C, diaphyse : entre les deux, angle saillant en arrière indiquant le déplacement de la diaphyse sur l'épiphyse (Ollier).

fait peut expliquer certaines inégalités des membres réputées congénitales. Quand le siège de l'ostéomyélite est exceptionnellement à la partie moyenne de l'os, on observe l'allongement de ce dernier; si l'infection empiète sur l'épiphyse, on note plutôt le raccourcissement (Haaga).

L'*hypoaccroissement précoce* ou *arrêt de développement*, partiel ou total, on le conçoit aisément, est plus rare. Si ce cartilage conjugal a été détruit en partie ou en totalité, la longueur de l'os en souffre d'autant et proportionnellement à la valeur ostéogénique du cartilage. L'on sait en effet que tous les cartilages conjugaux n'ont pas la même valeur dans l'accroissement en longueur de l'os; il y a des cartilages très fertiles et d'autres dits peu fertiles sur le même os. Parfois tout un membre est arrêté dans son développement (fig. 30).

Les ankyloses, subluxations, attitudes vicieuses, inflexions exagérées, redressements anormaux, s'observent ici comme pour toutes les lésions épiphysaires infectieuses ou non infectieuses.

La diminution de résistance de l'os peut entraîner comme conséquence des décollements épiphysaires, des glissements épiphysaires, des incurvations diaphysaires et aussi des fractures (fig. 21, 22).



Fig. 29. — Disjonction de l'extrémité juxtaépiphysaire supérieure de la diaphyse tibiale d'avec l'épiphyse correspondante. Inclinaison de la jambe en dedans (Ollier).

La médullisation résultant de la propagation de l'ostéite au tissu osseux juxtaépiphysaire mobilise l'épiphyse, si des couches osseuses sous-périostiques sécrétées en abondance ne viennent pas servir d'attelle extérieure. Mais habituellement cette disjonction n'est que temporaire, et une virole périphérique sert à fixer les os.

La pesanteur, les contractions musculaires peuvent déterminer l'affaiblissement, la déformation d'un segment du squelette. Parfois, quand il y a eu décollement épiphysaire, il se crée une sorte d'articulation, une véritable amphiarthrose qui permet aux parties disjointes de glisser l'une sur l'autre [Ollier, Oberst (1), Mondan (2), Bérard (3)]. Ainsi, au genou, nous aurons à décrire, parmi les déformations acquises, des inclinaisons latérales déterminant le *genu valgum* ou le *genu parum* et des inclinaisons antéro-postérieures formant le double genou, le poignet *varus* ou *valgus* (Ollier, etc.) (fig. 29).

Au niveau des diaphyses du fémur et du tibia surtout, les *courbures de la diaphyse s'exagèrent* d'une façon très notable sous l'influence du poids du corps

(1) Oberst, Des déformations osseuses dans l'ostéomyélite (*Münchner med. Wochenschr.*, avril 1890).
(2) Mondan, Lésions atrophiques des membres, *Thèse de Lyon*, 1882.
(3) Bérard, Complications articulaires de l'ostéomyélite (*Bull. méd.*, 1905).



Fig. 30. — Double décollement dyaphysaire, à la suite d'ostéites juxtaépiphysaires, inférieure du fémur à gauche et supérieure du tibia à droite (Ollier, *Encyclop. intern. de chir.*, t. IV).

(Ollier, Oberst, Magnin (1), Tillaye (2), etc.) (fig. 31). La radiographie montre les épaississements des os. Nous en représentons un exemple figure 32 [radiographie de Tillaye].

Les déviations du col fémoral sont assez fréquentes (Duclaux) (3), Caubet (4) dans l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur.

Infections surajoutées. — L'infection osseuse à staphylocoques peut se compliquer d'une infection osseuse à bacilles de Koch par infection endogène ou exogène. Kraske (5) en a rapporté deux observations ; dans l'un des cas, il fut possible de constater que les couches supérieures seules des bourgeons contenaient le bacille de Koch.



Fig. 31. — Coudure de l'extrémité supérieure du fémur droit par ramollissement inflammatoire (Poncet).

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — Nous avons pris comme type de notre description la marche aiguë de l'infection osseuse à staphylocoques dorés. Mais, comme dans toutes les infections, on conçoit aisément qu'il existe des infections suraiguës ou foudroyantes; la mort peut survenir par infection générale en trente-six heures et même moins (Lannelongue, Ollier, Reynier, Kraske).

Ainsi, tantôt la marche est simplement *aiguë*, et, pour adopter une moyenne, la période de début dure deux à trois jours, et aussitôt apparaît l'abcès sous-périostique. Si le traitement est précoce et la vitalité de l'os peu atteinte par l'infection ou ses complications, la guérison survient dans l'espace de un à deux mois.

Dans la *variété subaiguë*, la vitalité de l'os peut être plus atteinte ; des séquestres se forment, et la suppuration persiste jusqu'à élimination naturelle ou chirurgicale. La durée ici varie de six mois à un an. Ici on peut croire à l'ostéotuberculose (Garré).

La *terminaison* de l'affection est des plus variables, puisque c'est ou la mort rapide, ou la guérison définitive, ou l'infection et la sup-

(1) MAGNIN, *Thèse de Lyon*, 1903-1904.
(2) TILLAYE, Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur. *Thèse de Paris*, 1905, avec figures (J.-B. Baillière).
(3) DUCLAUX, Ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur, *Thèse de Paris*, 1905.
(4) CAUBET, *Gazette des hôp.*, fév. 1907.
(5) KRASKE, *Centralbl. f. Chir.*, 1885, n° 7, p. 809.



Fig. 32. — Radiographie d'un fémur ostéomyélitique à grande courbure diaphysaire (P. Tillaye).

puration prolongée. Notons enfin que celle-ci n'est pas toujours symptomatique d'un séquestre infecté. En effet, dans quelques cas



Fig. 33. — Double fracture spontanée sur des os atteints d'ostéomyélite sur le membre inférieur gauche. — A, fracture du fémur au-dessous du trochanter ; B, fracture du tibia au tiers inférieur (OLLIER, *Encyclop. intern. de chir.*).

que nous avons observés à l'hôpital Trousseau, notre maître, M. Jalaguier, nous fit remarquer que l'on trouvait parfois, après trépanation

et évidement, un tissu médullaire congestionné, grisâtre par places, mais sans abcès ni séquestres ; cette altération médullaire suffisait pour entretenir la suppuration.

DIAGNOSTIC. — Quand les phénomènes généraux sont prédomi-

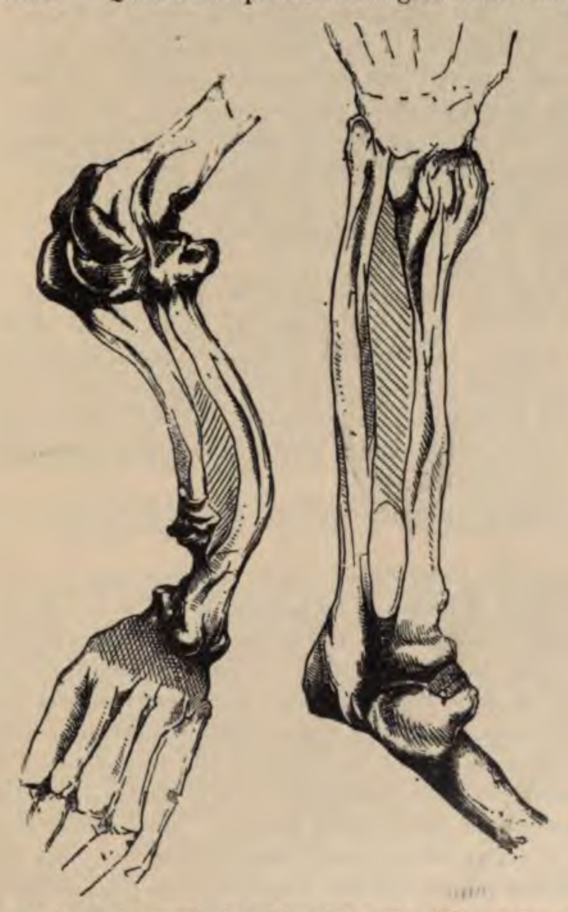


Fig. 34. — Arrêt d'accroissement du cubitus à la suite d'une ostéite juxtaépiphysaire inférieure de cet os. Continuation de l'accroissement du radius, qui s'est contourné sur lui-même, retenu qu'il était par ses attaches à l'extrémité inférieure du cubitus (d'après une figure de M. Poncet). (J'ai pu observer également un cas semblable.)

nants, on peut croire à l'existence d'une *fièvre typhoïde* à cause de l'aspect typhique que présente l'enfant, à une *méningite* à cause de la céphalalgie intense, à une *fièvre éruptive* en incubation, etc. Les cliniciens les plus consommés ont commis ces erreurs. *Chez un enfant ou un adolescent qui présente de la fièvre, il faut toujours, dans les cas de diagnostic incertain, examiner attentivement tout le squelette,*

pour y déceler un point douloureux, un gonflement plus ou moins révélateur.

L'erreur de diagnostic autrefois la plus fréquente et commise souvent dans les services de médecine où entre directement l'enfant, c'est la confusion avec le *rhumatisme articulaire aigu*. Pour éviter cette erreur, il faut distinguer méthodiquement la douleur osseuse de la douleur articulaire. Il faut faire son exploration doucement et en commençant à palper loin de la partie malade ; on habitue l'enfant à l'examen, on gagne peu à peu sa confiance, dit justement Lannelongue, et l'on arrive progressivement sur le point malade ; on constate alors que le maximum de la douleur répond bien à l'os lui-même et non à l'articulation voisine. De plus, en soulevant le membre, les mouvements articulaires imprimés sont sans douleur, ce qui permet d'éliminer le rhumatisme.

Faut-il faire le diagnostic avec ce que l'on appelle la *fièvre de croissance* ? C'est que l'existence de celle-ci est douteuse pour quelques auteurs. La fièvre de croissance serait caractérisée par des douleurs osseuses juxta-épiphysaires et un accroissement rapide de la taille du sujet soit spontanément, soit au cours d'une infection larvée. De plus les douleurs sont généralisées à presque toutes les épiphyses (Bouilly) (1).

Dans l'ostéomyélite, les douleurs sont plus localisées et il y a de la fièvre.

L'*ostéomyélite aiguë tuberculeuse* ou *infection osseuse aiguë à bacille de Koch* et localisée au niveau du bulbe de l'os est possible ; mais, à notre connaissance, il n'en existe pas d'observation très nette. Dans un cas de M. Poncet, rapporté par Condamin, on trouve, il est vrai, le bacille dans des fongosités accompagnant des hyperostoses fémorales consécutives à une ostéomyélite aiguë de croissance ; mais cette infection bacillaire de l'os était-elle primitive ou secondaire? D'autre part, quelques ostéomyélites de croissance évoluent insidieusement comme la tuberculose osseuse ; mais, faute d'inoculations faites dès le début, le diagnostic exact restera toujours douteux.

Chez les tout jeunes enfants, l'ostéomyélite peut simuler la *pseudo-paralysie syphilitique* ou maladie de Parrot. Cet auteur s'y est trompé avant d'avoir décrit cette affection. Mais l'intensité de la fièvre, les phénomènes généraux, la douleur locale, la suppuration et l'abcès sous-périosté fixeront le diagnostic le plus souvent.

L'*ostéomyélite syphilitique tertiaire* n'a pas un processus aigu, sauf dans le cas d'infection surajoutée. On sait, en effet, que les affections syphilitiques pures ne suppurent pas en général ; mais il n'en n'est plus de même en cas d'infection mixte. Ainsi, à la Société anatomique, M. Thibierge a présenté le squelette d'un nouveau-né qui

(1) Nous reviendrons plus loin sur cette affection, que nous avons classée parmi les formes atténuées.

avait succombé à une ostémoyélite fémorale avec décollement épiphysaire ; l'enfant était manifestement hérédo-syphilitique, et la lésion osseuse était très probablement d'origine spécifique ; le pus, au niveau du décollement, contenait le staphylocoque doré. Les cliniciens expérimentés ont quelquefois observé, chez des enfants ou adultes syphilitiques, des poussées d'ostéomyélite aiguë parfois même suppurée, que le traitement spécifique faisait disparaître. Notre maître, le professeur Duplay, en a rapporté une observation. On peut voir parfois une ostéomyélite infectieuse à staphylocoques dorés évoluer en même temps qu'une ostéomyélite gommeuse chez le même individu (Gangolphe). Dans tous les cas, quand la suppuration se produit au cours d'une infection osseuse syphilitique, le pus est un liquide visqueux et contient des séquestres parcellaires.

Une simple *contusion avec épanchement sanguin*, une *fracture sous-périostée* se reconnaîtront facilement par le fait d'un traumatisme antérieur. Mais il faudra bien observer l'enfant, car le traumatisme peut faire naître une ostéomyélite dite spontanée.

La *lymphangite* se reconnaîtra à ses réseaux allongés verticalement, allant aboutir aux ganglions engorgés ; il y a une plaie comme porte d'entrée et d'où part la rougeur. Le gonflement est moins diffus, moins profond, les veines sous-cutanées ne sont pas dilatées. Le diagnostic est assez facile, et cependant les premières fois que l'on observe des ostéomyélites on croit volontiers à une simple lymphangite.

Dans le *phlegmon diffus*, l'empâtement énorme du membre, la douleur généralisée et non localisée à l'os, son siège variable et non au niveau du bulbe de l'os, la présence d'une plaie, porte d'entrée, l'absence de ce réseau veineux sous-cutané si dilaté, etc., éclaireront le diagnostic. Mais, comme l'ostéomyélite peut se compliquer de phlegmon diffus, on comprend que, dans le remarquable livre de Chassaignac sur la suppuration, beaucoup de cas décrits sous le nom de phlegmon diffus ne soient que des ostéomyélites.

C'est avec l'étude des ostéomyélites chroniques que nous discuterons le diagnostic avec l'ostéite névralgique, syphilitique, rhumatismale, blennorragique, l'ostéosarcome, etc.

La radiographie facilitera beaucoup ces divers diagnostics (Bech) (1).

DIAGNOSTIC DES VARIÉTÉS MICROBIENNES. — *Ostéomyélites à streptocoques.* — D'après les observations de Lannelongue, Achard, Chipault, Fischer et Lévy, Müller (2), Klemm (3), Lexer (4), le début

(1) Bech, *Journ. of the American med. Ass.*, 1902.
(2) Voth-Müller, *Münch. med. Wochenschr.*, 1893 (nos 47 et 48).
(3) Klemm, *Sammlung klin. Vorträge*, 1899.
(4) Lexer, Ostéomyélites à streptocoques et à pneumocoques (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LVII).

paraît être aigu, rapide, intense et ressemblant aux formes graves des ostéomyélites à staphylocoques. Mais, à moins que l'infection ne se généralise en présentant les caractères de la pyohémie, l'état général ne tarde pas à présenter une détente que justifient d'ailleurs les modifications locales des parties malades. La fièvre, précédée ou non de frisson, après avoir été intense, tombe en deux ou trois jours. Les douleurs spontanées seraient moins intenses, la suppuration est plus précoce, évidente, plus étendue, diffuse et abondante. La peau est rouge, érysipélateuse, lymphangitique, œdémateuse ; on ne voit pas se dessiner sous la peau le réseau veineux si remarquable de l'ostéomyélite à staphylocoques. Le pus de l'abcès sous-periosté est moins dense, très abondant, moins coloré ; le foyer purulent est rapidement formé. L'inflammation des ganglions tributaires est presque la règle. « Il semblerait que le streptocoque suit les voies lymphatiques, tandis que le staphylocoque suit la voie veineuse surtout » (Lannelongue). Enfin, dans cette variété d'infection osseuse, les séquestres seraient moins étendus et moins fréquents. Les pyarthrites ici seraient plus graves que les pyarthrites à staphylocoques.

MM. Lannelongue et Achard ont décrit en outre une forme d'ostéomyélite atténuée à streptocoques, comme ont semblé le démontrer l'évolution lente des cultures et l'insidiosité des symptômes présentés par l'enfant.

Ostéomyélites à pneumocoques. — Ce qui les caractérise, c'est la prédominance de l'arthrite, l'absence fréquente d'abcès sous périostique et la tendance rapide à la réparation prompte des lésions malgré leur étendue. Leur gravité est moindre (Lannelongue et Achard, Lexer, Fischer et Lévy, Püterer, Perutz, Verga, Bolognesi).

Nous étudierons plus loin les *ostéomyélites à bacilles d'Éberth* ; quant aux *ostéomyélites à microbes associés* ou *à microbes anaérobies*, leur diagnostic clinique est impossible actuellement.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'infection osseuse aiguë à staphylocoques dorés est grave, parce qu'il dépend de l'intensité de l'infection, des complications articulaires ou viscérales, de l'état de résistance du sujet et de la précocité du traitement. On voit, en effet, des formes graves, foudroyantes, dans lesquelles, malgré un traitement précoce, le sujet est enlevé rapidement par l'infection générale [Lannelongue, Surmont (1)].

La suppuration prolongée peut épuiser le malade, qui meurt de septicémie chronique, avec dégénérescence amyloïde, etc., comme dans toutes les suppurations chroniques. Le trajet osseux peut à la longue subir la dégénérescence épithéliale (Friedländer (2), Bauby (3), Cargues (4).

(1) Surmont, Ostéomyélite hypertoxique (*Écho méd. du Nord*, 1902).
(2) Friedländer, *Deutsche Zeistschr. f. Chir.*, Bd. XXXVIII.
(3) Bauby, *Arch. prov. de chir.*, 1902.
(4) Cargues, *Thèse de Toulouse*, 1902.

Bauby et Cargues ont rapporté 49 cas de dégénérescence épithéliale des foyers ostéomyélitiques ; 33 fois elle siégeait au tibia. Le point de départ serait l'épiderme qui entoure l'orifice fistuleux d'un lambeau de peau invaginée.

Le pronostic éloigné est aussi à considérer, car la guérison n'est parfois qu'apparente. Plus tard, en effet, des abcès, des nécroses tardives, indiquant l'infection prolongée du tissu médullaire, peuvent survenir et donner lieu à des accidents que nous allons étudier.

B. — OSTÉOMYÉLITE PROLONGÉE.

La guérison de la première atteinte de l'infection n'est ici qu'apparente, et plusieurs mois et plusieurs années après : une *hyperostose*, un *abcès*, une *nécrose* se développent soit au niveau du point primitivement lésé, soit dans un autre point du squelette. Quelques auteurs donnent le nom d'ostéomyélite retardée à cette infection prolongée ; il y a souvent en effet une première poussée aiguë peu importante, passant parfois inaperçue, et c'est plus tard que les accidents dus à l'infection prolongée apparaissent.

Cette forme a été entrevue par Gerdy, indiquée par Gosselin, mais admirablement décrite par Lannelongue et son élève Comby. On note ici de nombreuses altérations : hyperostoses, nécroses, abcès, fistules, ostéalgies, etc. Des accidents tardifs apparaissent parfois très tard ; dans un cas, ce fut à l'âge de soixante-dix ans (Lannelongue), après avoir sommeillé pendant un demi-siècle. Ollier a rapporté un fait analogue. Bosquier (1) signale un cas où l'infection se réveilla trente-neuf ans après la crise aiguë.

Hyperostose tardive. — *Anatomie pathologique.* — Elle présente les mêmes caractères que ceux que nous avons décrits avec l'hyperostose précoce considérée comme complication immédiate. Quelques-unes de ces hyperostoses sont intermédiaires entre les précoces, qui suivent immédiatement la suppuration, et les tardives, qui s'observent parfois à des époques très éloignées. Celles-ci sont partielles ou générales.

L'*hyperostose tardive partielle* est tantôt limitée à un point de la périphérie osseuse, tantôt circonférencielle ; cette dernière variété est la plus commune. Le plus souvent elle occupe la partie de la diaphyse qui confine à l'épiphyse, le bulbe de l'os, et elle progresse soit vers la tête, soit vers le corps de l'os. Ces hyperostoses de formes variées sont le plus souvent sessiles, parfois cependant pédiculées, et peuvent par leur forme et leur situation simuler une exostose de développement. Quand elles sont irrégulières, ce sont des stalactites

(1) Bosquier, Bactériologie des ostéomyélites chroniques (*Journ. des Sc. méd. de Lille*, 15 nov. 1898).

ou des lamelles ou des plaques plus ou moins larges, plus ou moins épaisses, qui tendent par leur réunion à engainer l'os ancien. Elles sont formées par un tissu compact, de dureté de plus en plus grande et pouvant aller jusqu'à l'éburnation. Dans les ostéomyélites de vieille date, ces hyperostoses partielles ont une large base ; leur surface est irrégulière, semée de crêtes et de sillons, criblée d'orifices irréguliers.

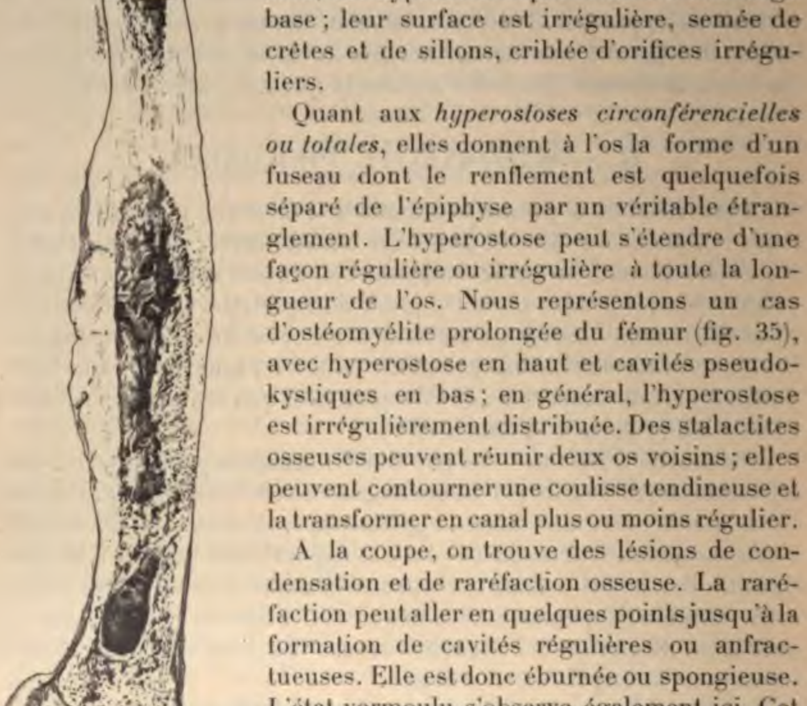


Fig. 35. — Ostéomyélite chronique d'emblée (Obs. personnelle) (1).

Quant aux *hyperostoses circonférencielles ou totales*, elles donnent à l'os la forme d'un fuseau dont le renflement est quelquefois séparé de l'épiphyse par un véritable étranglement. L'hyperostose peut s'étendre d'une façon régulière ou irrégulière à toute la longueur de l'os. Nous représentons un cas d'ostéomyélite prolongée du fémur (fig. 35), avec hyperostose en haut et cavités pseudo-kystiques en bas ; en général, l'hyperostose est irrégulièrement distribuée. Des stalactites osseuses peuvent réunir deux os voisins ; elles peuvent contourner une coulisse tendineuse et la transformer en canal plus ou moins régulier.

A la coupe, on trouve des lésions de condensation et de raréfaction osseuse. La raréfaction peut aller en quelques points jusqu'à la formation de cavités régulières ou anfractueuses. Elle est donc éburnée ou spongieuse. L'état vermoulu s'observe également ici. Cet état peut être très marqué et rendre l'os méconnaissable. Les coupes des hyperostoses générales présentent aussi tous les états de raréfaction et de condensation osseuses. Sur une coupe transversale, si l'hyperostose est totale, la surface est lisse et le canal médullaire a disparu. Si l'hyperostose est seulement partielle, on trouve des cavités plus ou moins irrégulières.

Les parties en connexion avec l'os hyperostosé sont souvent lésées ; le périoste est épais, adhérent à l'os et à la peau si l'os lésé est superficiel. Le tissu cellulaire, les muscles, les tendons et les ligaments sont reportés de la surface de l'os primitif à la surface de l'os nouveau, probablement par une ossification lente et progressive des fibres tendineuses (Lannelongue). Les masses musculaires sont atrophiées, la peau irritée, les poils très développés, tout le segment

(1) *Soc. de chir.*, mai 1907.

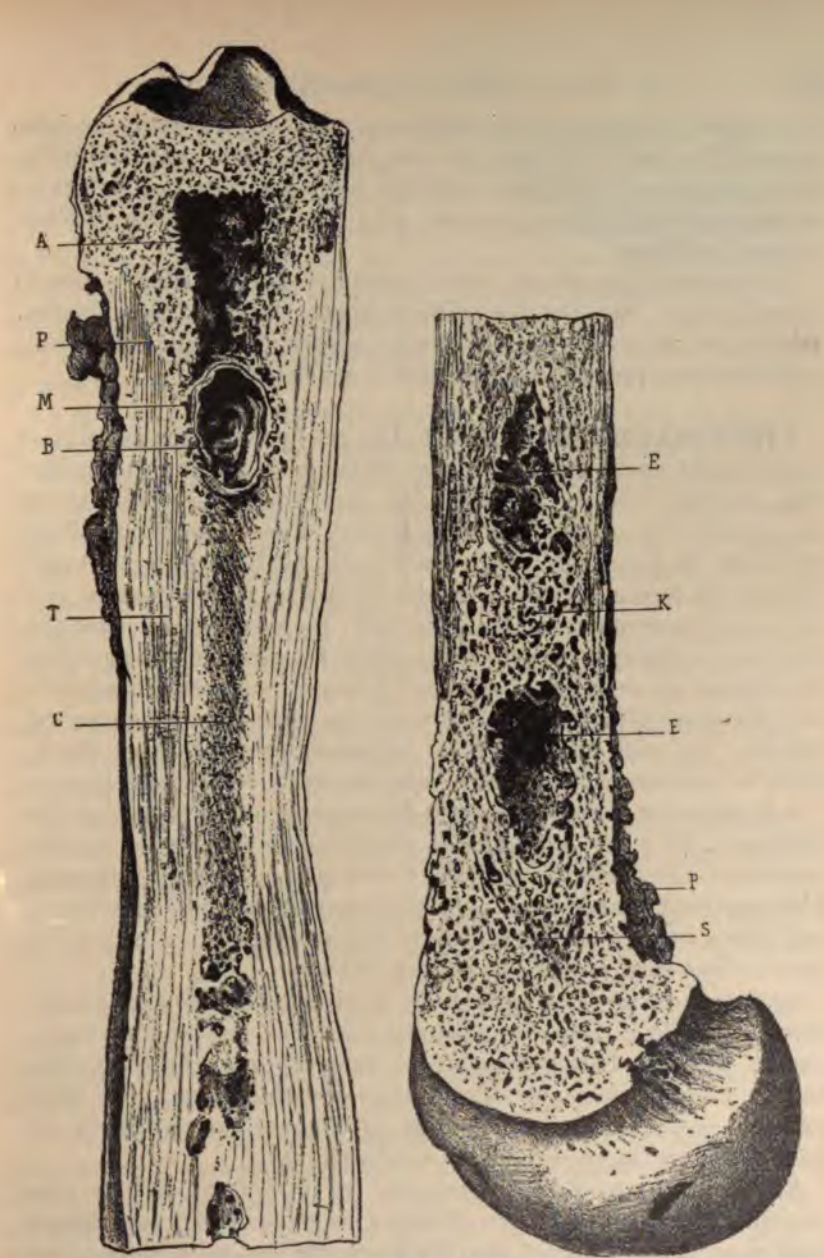


Fig. 36. — Ostéite diffuse, ayant débuté dix ans auparavant (Collection Lannelongue au musée Dupuytren). — T, hyperostose totale du tibia. Le canal médullaire a disparu en grande partie; A, abcès osseux; B, abcès osseux pourvu d'une membrane pyogénique (M) : P, productions périostiques.

Fig. 37. — Ostéite diffuse, quarante ans de durée (Collection Lannelongue). Homme de cinquante-deux ans ayant eu une ostéite diffuse aiguë à l'âge de douze ans. — K, S, tissu osseux, très raréfié au niveau de la diaphyse et de l'épiphyse ; P, produits périostiques, criblures et ulcérations à la surface de l'os; E, grandes cavités anfractueuses irrégulières, tapissées par une membrane dense, fibreuse et contenant un liquide séreux; F, canal médullaire.

Figures empruntées à la thèse de Dubar.

du membre présente une atrophie en masse, tous les organes voisins peuvent être sclérosés, mais les vaisseaux et nerfs sont habituellement respectés ; toutefois la phlébite n'est pas rare. Les stalactites osseuses péri-articulaires peuvent aller d'un os à un autre et déterminer l'ankylose.

Toutes ces hyperostoses restent rarement simples ; elles se compliquent parfois de poussées inflammatoires avec abcès, fistules, nécrose et ostéites fongueuses, les fongosités n'étant plus, on le sait, pathognomoniques de la tuberculose (Lannelongue).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début de ces hyperostoses est plus ou moins tardif après l'apparition des premiers accidents ; la tuméfaction osseuse présente les caractères que nous avons déjà décrits en partie (Voy. *Anatomie pathologique*). Elles siègent au niveau du bulbe de l'os en général ; tantôt elles sont irrégulières, tantôt elles ont la forme de fuseau, la plus grosse partie se trouvant près de l'épiphyse primitivement malade : mais elle speuvent s'étendre plus loin vers la diaphyse et jusqu'à l'épiphyse opposée, de sorte que tout le segment du membre est déformé. A son niveau, les parties molles sont épaissies, œdématiées, adhérentes ; les veines sous-cutanées sont dilatées, les poils hypertrophiés ; la température locale est élevée. Avec la croissance, la cicatrice diaépiphysaire devient diaphysaire.

A la palpation, l'hyperostose est douloureuse en un point plus spécialement. Là aussi se produisent des douleurs spontanées souvent nocturnes. Ces douleurs, véritables *ostéalgies infectieuses*, indiquent bien souvent l'existence soit d'un petit foyer de médullite infectieuse, soit d'un abcès intraosseux au centre de l'hyperostose ; si celle-ci est munie d'une large cavité, l'os peut se fracturer.

Le *diagnostic* de ces hyperostoses tardives est à faire avec l'ostéosarcome, l'ostéite dite rhumatismale ou mieux les pseudo-rhumatismes osseux, l'ostéopériostite blennorragique, l'ostéosyphilis acquise ou héréditaire, etc. Pour éviter des répétitions, nous envisagerons ce diagnostic à propos des *infections osseuses atténuées*, où nous retrouverons encore des hyperostoses (1).

ABCÈS DES OS DANS L'OSTÉOMYÉLITE OU INFECTION OSSEUSE PROLONGÉE (2). — C'est ici le lieu d'étudier les *abcès des os*, qui, comme la nécrose, ne constituent pas d'ailleurs une entité morbide ; c'est pourquoi nous ne les étudions pas dans un chapitre à part. Ces suppurations *collectées* doivent être étudiées au cours de la description de l'ostéomyélite, de la périostite albumineuse, de la tuberculose, de

(1) Voy. plus loin, p. 73 et suiv.

(2) Consulter surtout : GOLAY, *Thèse de Paris*, 1879. — GOSSELIN, *Dict. de méd. et chir. prat.*, art. OSTÉITE NÉVRALGIQUE, et HEYDENREICH, *Dict. encyclop. des Sc. méd.* — LANNELONGUE et COMBY, Ostéomyélite prolongée (*Arch. gén. de méd.*, 1883). — BLOCHE-EHRICH, *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 30. — LONGUET, *Progr. méd.*, 1900. — THOMPSON, *Edinburgh med. Journ.*, avril 1906.

la syphilis et même au cours des infections osseuses par les amibes (1). Nous n'envisagerons ici que les abcès postostéomyélitiques, c'est-à-dire à staphylocoques dorés. Ces *collections* purulentes sont parfois précoces et s'observent au cours même de l'évolution de l'ostéomyélite aiguë et, dès lors, ou bien ils s'ouvrent à la surface de l'os par une ouverture spontanée, véritable trépanation naturelle, ou bien ils évoluent chroniquement, insidieusement et ne donnent lieu à des accidents que tardivement, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent.

Le plus souvent ces abcès ne surviennent que très tard, et ils constituent un des accidents caractéristiques de l'infection prolongée de la moelle osseuse. Ils siègent souvent au centre des hyperostoses sus-décrites, au niveau de la portion juxtaépiphysaire de l'os. S'ils sont volumineux, ils peuvent déterminer des fractures spontanées ou des séparations diaphysaires. Plus souvent ils donnent lieu à la production de couches osseuses condensées ; la surface de l'os se hérisse de mamelons; l'abcès d'abord sous-périostique devient intra-osseux par le dépôt de ces couches osseuses. Pour P. Broca et pour Ed. Cruveilhier, ces abcès sont extramédullaires, c'est-à-dire en dehors du canal. Pour Lannelongue, ils peuvent se rencontrer dans tous les points et de la diaphyse et de l'épiphyse, dans le tissu spongieux le plus souvent.

Ces abcès des os d'origine ostéomyélitique doivent évidemment être bien distincts des *faux abcès*, c'est-à-dire des infiltrations purulentes du canal médullaire.

Dans une statistique de 113 cas faite par Golay, l'os de prédilection est le tibia (81 fois), le fémur (9 cas), l'humérus (5 cas), clavicule (2 cas). Les os plats ou les os courts sont rarement atteints.

Sur 161 cas, Thompson signale les localisations principales suivantes : le tibia 119 fois, soit 63 fois à l'extrémité supérieure, 42 fois à l'extrémité inférieure, 14 fois dans le diaphyse, extrémité inférieure du fémur 18 cas, humérus 18, radius 4, cubitus 2.

Leur siège est dans les os longs et le plus souvent au voisinage du bulbe de l'os et non dans l'épiphyse, comme le pensaient Ed. Cruveilhier et Gosselin; ils ont un volume variable, comme l'ont montré les observations de David, Brodie, P. Broca, Ollier, Gosselin, Ed. Cruveilhier, Duplay, Golay, etc. *Depuis les abcès à contenu franchement purulent jusqu'aux pseudo-kystes des os avec ou sans sérosité, on trouve tous les intermédiaires* (Lannelongue).

La forme de la cavité est généralement régulière, parfois sphéroïdale ou piriforme, parfois lacunaire, avec une membrane limitante, disent quelques auteurs.

Le pus en faible quantité, quelques grammes à peine le plus

(1) FLEXNER, *Americ. Journ. of med. sc.*, janvier 1893.

souvent, est en général très épais, presque caséeux ; il peut contenir un ou des séquestres, parfois simplement des fongosités ; les lamelles osseuses périphériques sont raréfiées (fig. 35). Dans son évolution, l'abcès gagne la surface de l'os ; il s'évacue, et une fistule osseuse, souvent très petite et qui ne peut être caractérisée, persiste intarissable (Duplay). L'ouverture cutanée, infundibuliforme, est souvent entourée par des ostéophytes. La fistule est unique ou multiple ; son trajet est rectiligne ou tortueux et irrégulier ; parfois, par le fait de l'ostéite productive, la cavité de l'abcès disparaît plus ou moins complètement. Ici encore on comprend facilement que des fractures spontanées puissent se produire. Les articulations voisines de ces abcès peuvent être le siège d'épanchements séreux ou suppurés. Dans d'autres cas, l'abcès évoluant vers l'épiphyse trépane le cartilage diarthrodial, d'où une pyarthrose secondaire ; la propagation de la suppuration à la synovite articulaire peut se faire aussi par les parties molles, par les culs-de-sac synoviaux.

Quand l'abcès est diaphysaire, ce qui est rare, il peut être au centre de l'os, dont le canal médullaire est cloisonné par des diaphragmes osseux complets (fig. 36). Cette lésion centrale irrite le périoste, qui produit des périostoses rendant l'abcès encore plus profond. Ces abcès centraux diaphysaires sont parfois multiples ; M. Berger a montré à la Société de chirurgie (1879) deux abcès du canal médullaire dont l'origine remontait à dix ans ; ils étaient séparés par une portion du canal médullaire contenant encore de la graisse jaune. Bloch a rapporté un cas semblable. Ce sont là des cas exceptionnels, car l'abcès est presque toujours unique. Parfois les parois de l'abcès ont la dureté et le poli de l'ivoire (Bloch) (1).

Ainsi le siège de l'abcès est variable ; tantôt il est nettement souspériosté ; tantôt il n'atteint que la lame externe du périoste (Duplay) ; il est extrapériostique ou mieux parapériostique. Dans l'abcès souspériostique, les lésions osseuses sont constantes et varient depuis la simple congestion jusqu'à la nécrose plus ou moins étendue. Celle-ci peut siéger sur presque toute une diaphyse, le cubitus dans le cas de L. Magnus. L'os est souvent hyperostosé. Dans l'abcès parapériosté, le périoste est toujours un peu congestionné ; la poche est formée par du tissu sclérosé ; la surface interne est souvent lisse, fibreuse ; la paroi est difficile à décortiquer. Cette paroi est nettement fongueuse dans les abcès qui relèvent de la tuberculose (Lannelongue).

Quant à ce que l'on est convenu d'appeler les *faux abcès osseux*, cavités sans liquide (Gosselin), nous en reparlerons à propos des ostéites dites névralgiques ou ostéalgies, comme le fait d'ailleurs Heydenreich, qui étudie les abcès des os, les faux abcès des os et l'ostéite névralgique dans un seul et même chapitre. D'après Bloch,

(1) Bloch, *Revue d'orthop.*, 1894, p. 284.

entre l'ostéomyélite la plus aiguë, l'abcès des os et l'ostéomyélite névralgique, il n'y a qu'une différence de degré et non de pathogénie.

Heydenreich n'admet guère l'ostéite névralgique ; pour lui, il s'agit le plus souvent d'abcès des os pour lesquels la trépanation n'a pu être faite en bon lieu.

Pour O. Bloch, l'ostéite à forme névralgique de Gosselin n'est en somme qu'une forme d'ostéomyélite infectieuse. Dans deux cas d'ostéite névralgique, il a fait cultiver des fragments de tissu osseux trépanés, et des cultures de staphylocoques blanc et doré ont été obtenues. Il y a donc une analogie de cause entre l'ostéomyélite, l'ostéite névralgique et l'abcès des os. Sur quinze sujets ayant présenté la symptomatologie des abcès des os, il a trouvé douze fois de faux abcès, c'est-à-dire des cavités ou des granulations, et que l'on aurait appelées « faux abcès des os ».

Bloch (1) a examiné le pus de quinze abcès osseux ; onze fois il a trouvé le staphylocoque doré ou le blanc ou les deux associés. Colzi (2) a trouvé l'*aureus* dans deux cas. Et ces microbes ont été trouvés non seulement dans le contenu des cavités, mais encore dans le tissu osseux situé autour de la cavité dans huit cas (Bloch). M. Quénu, dans un cas, n'a pas trouvé de microbes dans le pus. Kurt-Mueller (3), Schnitzler (4) ont chacun dans un cas reconnu la présence du staphylocoque doré. Dans deux cas personnels (abcès de la tête humérale), il s'agissait aussi du staphylocoque doré.

L'abcès finalement peut se résorber, et il ne subsiste à sa place qu'un peu de tissu osseux plus ou moins altéré, et à son centre quelques fongosités osseuses qu'il ne faudrait pas toujours considérer comme tuberculeuses. Dans d'autres cas, si on n'intervient pas, le pus finit par s'ouvrir au dehors après un temps bien indéterminé. Il se produit une fistule qui apparaît quelquefois en un point éloigné du siège primitif de la lésion, c'est-à-dire sur la diaphyse ou parfois près de l'épiphyse opposée. L'abcès est dès lors transformé en fistule ; souvent, si celle-ci persiste, c'est qu'il y a un séquestre concomitant : c'est l'abcès osseux avec séquestre (Lannelongue). Parfois il existe en un autre point du squelette des hyperostoses simples, ce qui facilite beaucoup le diagnostic.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dès le début de la formation de l'abcès surviennent des *douleurs intolérables*. P. Broca, Lée, attribuaient celles-ci à la distension excessive du tissu osseux par la collection liquide épanchée dans une cavité à parois inextensibles. Erichsen les attribuait à la distension du périoste par l'os augmenté de

(1) BLOCH, *Rev. de chir.*, 1894, p. 575.
(2) COLZI, *Lo Sperimentale*, 1889, p. 502.
(3) KURT-MUELLER, *Centralbl. f. Bakter.*, 1893.
(4) SCHNITZLER, *Centralbl. f. Bakter.*, 1894

volume; mais il est à noter que l'incision de cette membrane ne calme pas les douleurs. Ollier et S. Perret invoquent l'étranglement des végétations entre les lamelles osseuses. Gosselin les explique plutôt par une névrite des filets nerveux terminaux dans les os. Cros, Kolliker, S. Duplay font jouer un rôle important à la turgescence des vaisseaux. Cette congestion, développée et exagérée par la marche, par la station debout, explique les paroxysmes, les battements douloureux et les accès de douleurs de forme névralgique (Duplay). Dans un cas du professeur Ollier, M. Renaut trouva en contact avec la cavité une membrane granuleuse, très riche en tubes nerveux de Remak en voie de prolifération, c'est-à-dire de la névrite.

Quoi qu'il en soit, l'*os est tuméfié* dans la région juxtaépiphysaire de la diaphyse, l'extrémité supérieure du tibia le plus souvent ; la *pression est douloureuse*, la peau est parfois un peu plus chaude à ce niveau, plus vasculaire, plus pileuse, avec sudation circonscrite ; la tuméfaction est régulière, sans fluctuation. La température générale est de 38° à 38°,5, fait très important pour le diagnostic (Gangolphe). Pour expliquer leurs douleurs, les malades ont des comparaisons saisissantes : c'est l'étau qui serre l'os, la vrille qui le perfore, etc. Ces douleurs si intenses s'accompagnent bien vite d'insomnie, d'hypocondrie, etc. ; elles se calment parfois quelque temps pour reparaître ensuite plus violentes que jamais, au dire du malade. S'il s'agit du membre inférieur, la marche, la station debout, la position déclive augmentent ou font apparaître la douleur. La marche de la lésion est chronique. Il est des cas dans lesquels l'abcès n'a aucune tendance à s'ouvrir au dehors, et des malades ont souffert pendant douze, quinze, vingt-cinq ans, sans que le diagnostic soit fait, l'os n'étant pas augmenté de volume. L'examen radiographique fait à ce moment montre les contours de l'abcès.

La *terminaison* de l'abcès est variable ; il peut persister indéfiniment, disent les auteurs, cela veut dire de longues années, quarante ans dans un cas de Hodge ; il peut se compliquer d'abcès superficiels, de lésions articulaires, d'allongement de l'os ; quelquefois la douleur cesse tout à coup et s'explique par ce fait que le pus vient de s'évacuer sous le périoste, par suite d'une trépanation spontanée.

DIAGNOSTIC. — Il sera facilité par la radiographie (Guyot) (1). Il est à faire avec la syphilis osseuse, le tubercule circonscrit, l'ostéite névralgique, l'ostéosarcome central au début. L'*ostéosarcome* a une marche plus rapide : à sa période d'état, il s'accompagne de crépitation parcheminée, issue du néoplasme à travers sa coque osseuse, battements, expansion de la tuméfaction, etc.

Le *tubercule circonscrit* formant ou ne formant pas un abcès est plutôt épiphysaire, et le pus est plutôt caséeux. Les douleurs ostéo-

(1) Guyot, *Association pour l'avancement des sciences*, 1906.

copes de la syphilis sont surtout nocturnes et siègent plutôt sur le corps de l'os. Quant à l'*ostéite névralgique*, c'est encore un protée, comme nous le verrons plus loin. Quand les commémoratifs ne pourront aider à faire le diagnostic, il faudra recourir à la trépanation exploratrice, qui sera en même temps curative, même si on ne trouve qu'une cavité irrégulière sans pus (Gosselin).

PRONOSTIC. — Le pronostic est grave, car, si la lésion persiste, elle peut provoquer l'hypocondrie, parfois même le suicide (1).

Nécroses de l'infection prolongée ou nécroses tardives. — Ces nécroses *tardives* caractérisant l'ostéomyélite prolongée ressemblent beaucoup, *par leur évolution*, aux nécroses précoces que nous avons décrites à propos de l'infection osseuse aiguë. Ce qui est particulier ici, c'est leur apparition souvent très longtemps après un premier accident aigu. La forme, les dimensions, le nombre, les rapports des séquestres varient à l'infini. *Entre la séparation diaphysaire totale et la poussière osseuse qu'on rencontre dans les cavités d'hyperostose, on trouve tous les degrés intermédiaires.* Ici encore le séquestre peut être épiphysaire, juxtaépiphysaire ou diaphysaire, superficiel ou profond, libre ou adhérent ou invaginé par l'os nouveau ; il peut présenter la forme de celui-ci, s'il s'agit de la mâchoire inférieure, par exemple, ou d'un autre os plat ou d'un os court, etc. Cet os nouveau, mal irrigué, peut s'infecter à son tour et se nécroser. L'ouverture des fistules, qui se produisent tardivement, est déprimée, adhérente, à bords rigides et non béants, fongueuse, à bords décollés comme dans les lésions tuberculeuses. La pression sur les téguments qui les avoisine ne fait pas sourdre ces masses caséeuses, ni ces fongosités pâles mollasses que l'on expulse des trajets ossifluents bacillaires. Les parois de la fistule sont plutôt sèches et non infiltrées de fongosités. Si on donne au stylet la forme nécessaire pour lui faire parcourir les sinuosités du trajet fistuleux, on arrive sur une surface osseuse dénudée, sèche, immobile, ou bien encore dans une cavité intramédullaire renfermant des débris osseux, durs, irréguliers, mobiles (séquestres en grelot). Ces séquestres, avec leur aspect gothique, se différencieraient aisément des séquestres tuberculeux, blanc, jaunâtre, infiltrés de pus ou condensés, d'après Gangolphe. Parfois le séquestre reste formé de tissu sain, bien que séjournant dans un abcès depuis quarante ans, dans un cas de Cornil et Ranvier.

Le segment de membre peut être criblé d'orifices fistuleux, les uns déprimés, les autres bourgeonnants et recouverts de croûtes épaisses. Nous donnons un exemple de ces lésions (fig. 29). Les cicatrices adhèrent à l'os. Comme nous l'avons déjà dit, la permanence

(1) Pour compléter ce qui a trait aux abcès des os en général, voir dans ce fascicule les articles : *Tuberculose osseuse, Syphilis osseuse, Périostite albumineuse*, et *Traitement de l'ostéomyélite prolongée*.

des trajets fistuleux peut se compliquer de dégénérescence épithéliomateuse de leur revêtement et de l'os lui-même [Quénu (1), Poncet, Nicoladoni (2)]. Dans ce cas, on note une sécrétion horriblement fétide, malgré les lavages; les séquestres sont noirs comme de l'ébène et exhalent une odeur putrilagineuse. L'extension du processus est d'autant plus limitée que l'épithélioma pavimenteux s'enfonce dans des cavités intraosseuses cloisonnées; aussi l'amputation à distance dans le segment malade pourrait suffire comme intervention (Gangolphe).

Lésions articulaires dans l'infection osseuse prolongée. — Outre les pyarthrites tardives, qui sont possibles (Lannelongue), l'ostéomyélite prolongée peut donner lieu à des ostéarthrites chroniques, plastiques, ankylosantes, caractérisées par la déformation des surfaces articulaires, de la sclérose des ligaments, de la synoviale, etc. Tillaux, Salmon, Lautier, Wassilieff, D. Mollière, Kirmisson, Garré (3) ont attiré l'attention sur l'hydarthrose récidivante déterminée par l'existence de foyers ostéomyélitiques. L'épaisseur de l'épiphyse malade devra fixer le diagnostic, ainsi que la longue durée et la répétition de l'affection. Dans le cas de Garré, on décela la présence du *Staphylococcus aureus* dans le liquide articulaire. Ce qui est caractéristique ici, c'est l'intensité des douleurs plutôt épiphysaires que ostéoarticulaires. Le malade demande, exige même l'amputation, qui d'ailleurs a été faite plusieurs fois.

Au point de vue microbiologique, c'est encore le staphylocoque doré qui, dans l'infection osseuse prolongée, est la cause de la persistance des lésions. Jaboulay a décelé sa présence dans trois cas; il a pu cultiver ce microbe et reproduire expérimentalement une affection analogue à l'ostéomyélite aiguë. Dans deux cas, Colzi a trouvé la staphylocoque doré dans les foyers fongueux non suppurés; Rodet fit la même constatation et la même expérience. Dans un cas, Nepveu nota la présence du staphylocoque blanc; de même dans un cas de Netter terminé par pyohémie. Le staphylocoque blanc n'est donc pas toujours moins redoutable que la staphylocoque doré.

La marche de ces lésions tardives est des plus irrégulières et la durée des plus variables. Dans certains cas, ce ne serait plus une prolongation de l'infection osseuse, mais une récidive ou mieux une réinfection sur un *locus minoris resistentiæ*. Kraske, Garré, Deuning, Köhler, Rinne, cités par Gangolphe, admettent cette opinion. Pour Gangolphe, ces récidives n'ont pas une grande tendance à la diffusion.

La *terminaison* par guérison spontanée et définitive est rare. On le comprend aisément; étant donnée la texture de l'os, l'infection y

(1) Quénu, *in* Durand, Éphithélioma des cicatrices, *Thèse de Paris*, 1888.
(2) Nicoladoni, *Arch. f. klin. Chir.*, 1889, p. 9. Voy. plus loin : *Épithélioma des os.*
(3) Garré, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1894.

persiste presque indéfiniment. Nombreuses sont les complications : ulcérations artérielles ou veineuses (des vaisseaux poplités surtout), fracture spontanée, ostéoarthrite chronique, variété ostéomyélitique, dégénérescence tuberculeuse ou épithéliomateuse des trajets fistuleux, septicémie lente, etc.

DIAGNOSTIC. — Lorsque ni le traumatisme ni le phosphorisme osseux ne peuvent être invoqués, les nécroses et ostéoarthrites tardives dépendent presque toujours d'une ostéomyélite prolongée précédée d'une ostéomyélite aiguë antérieure, souvent bien légère, il est vrai. Quelques diagnostics sont à discuter cependant.

L'*exostose de croissance* n'est pas aussi régulière que l'hyperostose; elle n'est pas douloureuse, en général, pendant son évolution, à moins de compression nerveuse ou autre; elle est souvent multiple, symétrique; la marche de l'affection n'est pas la même; son siège, son évolution sont caractéristiques.

Le diagnostic de ces nécroses ostéomyélitiques tardives avec l'*ostéomyélite tuberculeuse* est parfois difficile. Assurément ici les fongosités sont, en général, nombreuses; de plus elles sont spécifiques, et l'inoculation ou la recherche du bacille en démontre la nature; l'orifice cutané de la fistule est en cul-de-poule avec des fongosités exubérantes; il en sort des débris caséeux et, au début, de la sérosité avec des grumeaux; les séquestres sont rongés, lamellaires, spongieux; si on explore avec le stylet, on tombe le plus souvent sur un foyer osseux dans lequel le stylet entre en déterminant le « cri de la carie ». Le siège du foyer osseux tuberculeux est plutôt épiphysaire et non diaphysoépiphysaire. Par un examen attentif, on reconnaîtra ces nuances.

Tels sont les signes différentiels les plus importants utilement invoqués dans les cas types; mais, dans les cas douteux, dont il ne faut pas cependant exagérer la fréquence, l'examen bactériologique fixera seul le diagnostic.

Poncet (1) a fait remarquer que chez les vieillards on peut parfois observer des *ostéomyélites aiguës primitives*.

Dans l'*ostéosyphilis tertiaire* et *acquise*, la suppuration est plus rare, moins abondante, moins franche; il y a des périostoses dans certains os de préférence : tibia, cubitus, clavicule; il y a d'autres lésions tertiaires, des traces de lésions secondaires; et puis le traitement spécifique, donné de suite en cas de doute, tranche souvent l'hésitation par le résultat qu'il détermine.

La *radiographie* ou l'*incision exploratrice* seront utiles pour diagnostiquer certaines formes de sarcome au début (Becker) (2).

(1) PONCET, in *Thèse* de R. PAUL, Lyon, 1896.
(2) BECKER, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1900.

C. — OSTÉOMYÉLITES ATTÉNUÉES.

Entre les formes graves sus-décrites et les formes atténuées que nous allons étudier existent bien des intermédiaires, dépendant du microbe infectant, de sa virulence, de sa localisation et du degré de résistance du sujet. Voici celles que nous étudierons dans ce groupe un peu polymorphe :

I. *Ostéomyélite larvée* (ostéalgies, hyperostoses, ostéites névralgiques);

II. *Fièvre de croissance ;*

III. *Périostite circonscrite ;*

IV. *Forme sclérosante non suppurée ;*

V. *Périostite et ostéomyélite albumineuses ;*

VI. *Ostéopériostite rhumatismale et ostéalgies infectieuses rhumatoïdes ;*

VII. *Infection osseuse scorbutique ou hémorragique ;*

VIII. *Ostéomyélite chronique d'emblée.*

I. **Ostéomyélite larvée. — Ostéalgies infectieuses. — Hyperostoses. — Ostéites névralgiques.** — Il s'agit ici soit de simples douleurs au niveau du cartilage diaépiphysaire et survenant soit au cours, soit indépendamment d'une ostéomyélite suppurée. Nous retrouverons dans l'étude de la fièvre de croissance ces *ostéalgies infectieuses* diaépiphysaires qui surviennent à la suite d'une infection quelconque de l'économie (fièvre éruptive, angine, etc.). Mais ici il n'a pas d'accroissement de la taille très marqué; la douleur est passagère ou continue; le plus souvent elle disparaît au bout de peu de temps, ou bien elle augmente et fait place soit à la simple hyperostose, soit à la suppuration.

Les *hyperostoses* ont déjà été étudiées précédemment, à propos de l'ostéomyélite prolongée. Ici, dans l'ostéomyélite larvée, au lieu d'être consécutives à une première infection aiguë, elles sont primitives. L'anatomie pathologique, la symptomatologie nous sont donc connues. Le diagnostic est à discuter; d'une manière générale, il faut toujours tenir compte de l'âge du sujet et de ses antécédents et de la marche de la lésion. — On sait que, dans l'*ostéosarcome*, l'hyperthermie locale est bien faible; le siège est plutôt épiphysaire, il n'y a pas d'hyperthermie générale; il n'y a aucune tendance à la formation d'une fistule conduisant sur un foyer osseux. Au début, cependant, le diagnostic sera parfois hésitant et nécessitera une incision exploratrice.

L'*ostéotuberculose épiphysaire larvée* ne se reconnaîtra que si la suppuration tuberculeuse survient.

L'*ostéite dite rhumatismale*, ou mieux les *pseudo-rhumatismes osseux*, les *ostéalgies infectieuses* ou infections osseuses par des agents encore mal connus et non étudiés, ne donnent lieu qu'à des

douleurs passagères, se traduisant peut-être par une légère hyperostose. Ces pseudo-rhumatismes osseux sont encore à peine entrevus (Dor). Les *ostéalgies névropathiques* (tabès, hystérie, ostéomalacie) se reconnaîtront à l'existence d'autres symptômes concomitants.

La *périostite blennorragique* se reconnaîtra aisément, car il s'agit simplement de légères périostoses.

L'*ostéosyphilis tertiaire et acquise* donne lieu à des hyperostoses; mais celles-ci sont stationnaires, et il y a en même temps des périostoses très nettes sur plusieurs os; l'hyperostose syphilitique n'aboutit pas à la suppuration ou à la nécrose, à moins d'infection surajoutée. On recherchera dans les antécédents l'existence des lésions secondaires, et dans l'état actuel l'existence d'autres lésions tertiaires, iritis, rétinite, orchite, etc.

Dans la *syphilis héréditaire tardive*, les déformations osseuses sont caractéristiques : tibia en lame de sabre (tibia de Lannelongue), lésions dentaires, lésions oculaires, surdité, lésions cutanées, etc. Ici encore, à moins d'infection surajoutée, il n'y a pas de suppuration.

Grâce aux antécédents, on reconnaîtra facilement l'*ostéomyélite traumatique prolongée* (fracture ou traumatisme ancien, etc.). Grâce à un examen approfondi et sous le chloroforme, grâce à la radiographie, on fera le diagnostic avec les affections articulaires, les pseudo-coxalgies surtout. Quant aux *abcès des os* symptomatiques d'une ostéomyélite larvée, leur symptomatologie est la même que celle que nous avons donnée précédemment.

C'est ici que nous reparlerons encore des *ostéites névralgiques* décrites par Gosselin, Heydenreich, Bloch, Le Dentu (1), Duplay (2), etc.

Pour Gosselin et Heydenreich, tantôt la lésion est insignifiante, tantôt il s'agit d'un abcès osseux ou d'un point d'ostéite raréfiante.

D'après Bloch, d'après ses recherches bactériologiques, il s'agit d'une ostéomyélite atténuée avec ostéoporose sans suppuration. Pour Ollier et Perret, il y a une névrite d'un filet nerveux intraosseux.

Pour le professeur Le Dentu, qui en a observé plusieurs exemples, tantôt l'ostéalgie existe sans lésion anatomique, comme le démontrent les trépanations; la douleur est intense, punctiforme et étalée; tantôt l'ostéalgie est symptomatique d'une hyperémie osseuse, d'une ostéopériostite non suppurative simple ou tuberculeuse.

Tantôt l'ostéalgie est due à des lésions étendues représentées par des hyperostoses ostéomyélitiques, des abcès francs, des foyers d'ostéoporoses ostéomyélitiques, avec reliquats ou séreux ou fongueux, ou de petits séquestres.

Enfin il y a des ostéalgies *sine materia* dues au rhumatisme et surtout à l'hystérie plus ou moins larvée.

(1) Le Dentu, État douloureux des os et des articulations (*Presse méd.*, 1899; *Clinique chirurgicale*, Paris, 1904, J.-B. Baillière).
(2) Duplay, Ostéite névralgique (*Gaz. des hôp.*, 1897).

J'ai eu l'occasion d'observer un exemple de cette ostéite névralgique chez une névropathe qui avait eu quinze ans auparavant une ostéomyélite du tibia. Au niveau de la région antérieurement malade, il y avait une douleur diffuse d'une intensité extraordinaire sans fièvre. Une injection sous-cutanée locale de sérum fit disparaître les douleurs, alors que je me proposais de faire une trépanation.

II. ***Fièvre de croissance*** (1). — Cette affection, qui présente encore bien des points obscurs, peut être considérée comme un type d'ostéomyélite atténuée des plus nets. Au cours de certaines maladies infectieuses, fièvres éruptives, granulie, la congestion, peut-être simplement amicrobienne, des cartilages conjugaux, suffit pour déterminer une augmentation de longueur de tous les os longs, d'où un accroissement presque brusque de la taille du jeune sujet. Comme nous le verrons à propos des ostéomyélites au cours des fièvres éruptives ou non éruptives, dans ces infections la moelle osseuse est toujours congestionnée, même quand la lésion ostéo-médullaire n'a pas de tendance à la suppuration. Cette irritation de la moelle se propage au cartilage, et celui-ci, irrité par voisinage, prolifère.

Mais ces mêmes altérations du cartilage conjugal peuvent survenir sans infection initiale concomitante, du moins apparemment; c'est la le type de la fièvre dite de croissance survenant à l'époque de la puberté; tantôt il n'y a pas de fièvre, c'est la *poussée de croissance*; tantôt il y a de la fièvre, c'est la *fièvre de croissance proprement dite*. Il s'agit bien ici d'un symptôme morbide et non d'un phénomène physiologique, ainsi que le fait remarquer Barbillon (2).

La *poussée de croissance* survient souvent sans cause. Au fond, il ne s'agit peut-être pas d'une infection, à moins de supposer qu'il y a des microbes utiles à la croissance, comme il y a des microbes utiles à la croissance des minéraux, comme il y en a d'utiles à la digestion chez les animaux, à la fermentation de la terre pour la croissance des végétaux. Cette poussée de croissance, commune aux deux sexes, est donc aussi obscure dans sa pathogénie que la poussée menstruelle chez les filles. Quoi qu'il en soit, tout le monde a observé ces enfants qui, sans fièvre, présentent des points douloureux épiphysaires, petits foyers d'ostéalgie infectieuse; ou bien ils traînent la jambe après une légère fatigue. Si l'articulation est superficielle, il est facile de localiser le point douloureux au niveau de la région diaépiphysaire. Il faudra donc éviter de croire à une poussée rhumatismale qui s'accompagnerait de fièvre. Au bout d'un temps, assez variable suivant les cas, tout rentre dans l'ordre : l'en-

(1) Regnier, *Thèse de Paris*, 1860. — Bouilly, *Rev. de méd. et de chir.*, 1881. — Auberger, *Thèse de Paris*, 1881. — Agnès Lowry, *Thèse de Paris*, 1881. — Reclus, Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1888. — Springer, *Thèse de Paris*, 1890.

(2) Barbillon, *Rev. mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1892.

fant ne se plaint plus et sa taille a extrêmement augmenté pour les personnes qui ont été quelque temps sans le voir.

La véritable *fièvre de croissance* n'est, somme toute, qu'un degré de plus ; ici il est difficile encore d'admettre toujours une infection réelle. Entre la fièvre éruptive ou non éruptive accompagnée de poussées congestives diaépiphysaires avec augmentation de la taille et la fièvre de croissance sans porte d'entrée infectieuse évidente, il y a la plus grande ressemblance, quoique, cependant, qui dit fièvre ne dit pas toujours infection, comme le démontrent quelques lésions nerveuses. Quoi qu'il en soit, il faut distinguer les types suivants, d'après Bouilly et Reclus : *a.* forme aiguë rapide ; *b.* forme aiguë prolongée ; *c.* forme traînante. Dans ces trois formes, ce qui est caractéristique, ce sont les douleurs épiphysaires avec une fièvre d'intensité variable ; ce qui est accessoire, c'est l'épistaxis, parfois le ballonnement du ventre et un aspect typhoïde. L'accroissement énorme de la taille termine l'évolution de l'affection ; on note en même temps parfois des vergetures de croissances perpendiculaires à l'axe du membre et siégeant près des articulations.

DIAGNOSTIC. — Il est parfois embarrassant, et il est posé par exclusion. On songera à la fièvre typhoïde, à l'imminence d'une fièvre éruptive, au rhumatisme, à une arthrite tuberculeuse à foyer épiphysaire initial, etc. En somme, le pronostic sera réservé, car si de congestive la lésion devient suppurative, l'ostéomyélite typique évolue avec toutes ses complications possibles. Le repos est encore le traitement le meilleur, mais le malade sera étroitement surveillé pour que l'intervention ait lieu si l'affection tourne court vers l'ostéomyélite.

III. Certains cas, décrits sous le nom de ***périostite circonscrite de l'enfance ou de l'adolescence***, sont assurément des formes atténuées d'ostéomyélite ; en suivant bien le malade, on voit survenir plus tard les symptômes de l'ostéomyélite prolongée. Duplay, Trélat, P. Berger, A. Broca, Walther (*in* thèse d'Éven) ont décrit des faits très bénins d'ostéopériostite. Dans les cas de A. Broca et Walther, il s'agissait d'une infection par staphylocoque doré ou blanc évoluant d'une façon subaiguë et guérissant avec une suppuration des plus minimes. Certaines hydarthroses de l'enfance, parfois à répétition, seraient symptomatiques dans le cas de forme atténuée évoluant ou d'une façon aiguë en quelques jours, ou bien insidieusement (Trélat, Longnon, Garré) (1).

IV. Garré (2) a décrit une ***forme sclérosante non suppurée*** de l'ostéomyélite (*Sklerosierende nicht eitrige Form*), c'est une forme atténuée caractérisée par un épaississement de l'os. Au début de la

(1) GARRÉ, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1894.

(2) GARRÉ, *ibid.*, 1893. — KUSTER, *Congr. des chirurgiens allemands*, 1897. — LISSAUER, *Monatschr. f. Unfallheilk.*, février 1905.

maladie, on observe la plupart des symptômes de la forme aiguë (fièvre, frisson, tuméfaction d'une épiphyse); puis tout à coup la maladie tourne court, la fièvre tombe, et il ne reste plus qu'un épaississement de l'os atteint. Pour Kocher, bon nombre de sarcomes des os guéris par l'amputation ne sont que des ostéomyélites scléreuses ; pour Bruns, celles-ci peuvent provoquer des fractures spontanées. Cette forme, suivant nous, peut rentrer dans une des précédentes.

V. ***Périostite et ostéomyélite albumineuses.*** — L'affection nommée périostite albumineuse par Ollier, observée par lui en 1868 et décrite pour la première fois en 1881 par Poncet (de Lyon), fut ensuite étudiée par Gosselin sous le nom d'ostéopériostite albumineuse, par Nicaise (ostéopériostite séreuse), par S. Duplay (périostite externe rhumatismale), par Rudinger (ganglion périostal), et plus récemment par Berg, Dor (1), etc.

La pathogénie est le point qui a été le plus discuté. L'affection a été reproduite expérimentalement par plusieurs auteurs. Vincent (d'Alger) détermine chez un animal une lésion osseuse intéressant spécialement le périoste et, dans la première phase des accidents inflammatoires, il note l'existence d'un épanchement léger, séreux et albumineux. Cet épanchement peut se montrer rapidement, affecter une marche aiguë que l'on retrouve en clinique ; dans d'autres cas, au bout d'un certain temps, il passe à la purulence. D'autre part, au cours de la tuberculose expérimentale, on peut noter en divers points du corps des abcès séreux, albumineux. Pierre Delbet m'a dit en avoir observé un cas au déclin d'une fièvre typhoïde.

Le traumatisme est certain dans quelques cas, douteux dans d'autres. Son rôle est certain, car Roser et Rudinger ont signalé quelques faits de périostite albumineuse survenus à la suite de fractures. Il y aurait dans ces cas un rapprochement à faire avec les épanchements traumatiques sous-cutanés de sérosités. Pour Vollert et Rudinger, il s'agirait d'épanchement séro-muqueux, comme dans les ganglions du poignet.

Pendant la publication des premières observations, la pathogénie a été quelque peu vague.

En se basant sur les faits cliniques, Ollier, Poncet, Duplay ont invoqué, il y a quelque temps, le rhumatisme, et peut-être actuellement les mêmes auteurs invoqueraient l'« infection rhumatismale ». Nicaise, Lannelongue, Heydenreich admettent tantôt le traumatisme, tantôt la tuberculose.

Pour Roser, Schlange, Poncet, Lannelongue, Le Dentu (2), Dzierzanski, Berg, Garré, Bourlot (3), il s'agit d'une infection ostéomyélitique, le plus souvent atténuée.

(1) Dor, *Arch. prov. de chir.*, janvier 1895.
(2) Le Dentu, Clinique inédite de l'hôpital Necker, 1893.
(3) Bourlot, *Thèse de Paris*, 1903, et Rondot, *Thèse de Lyon*, 1903.

En somme, la plupart des auteurs admettent maintenant la théorie de l'infection atténuée. Déjà, en 1879, Nicaise écrivait que les exsudats séreux ne représentent qu'une des phases de l'inflammation, qui peut s'arrêter à ce degré, de même qu'elle peut transformer les épanchements séreux ou séro-purulents en purulents. De même que l'épanchement primitivement séreux peut rester séreux, de même l'épanchement déjà purulent peut redevenir séreux, toujours par le fait de la même cause, c'est-à-dire de l'infection atténuée.

Que celle-ci soit, dans certains cas, de nature tuberculeuse, le fait n'est pas douteux. Des cas d'abcès séreux tuberculeux ont été publiés par Lannelongue et admis par Roser, Dzierzanski, Poncet et Bousquet, Garré, Le Dentu, Heydenreich ; mais, pour les uns (Vellert, Garré), l'abcès séreux n'est qu'une transformation des collections purulentes par dépôt de globules blancs ; pour les autres, l'abcès froid séreux est dû à une atténuation de virulence du bacille de Koch ou à un degré d'immunisation ou de plus grande résistance du sujet.

Mais le bacille de Koch n'est pas seul capable de produire la périostite albumineuse, il faut aussi invoquer les microbes pyogènes ordinaires, le staphylocoque surtout (1). Le fait est évident si on examine la marche de l'affection dans les observations rapportées. Ainsi, récemment, Roser et Grimmin, Garré ont noté chez le même sujet des lésions suppurées du squelette provoquées par une infection franchement ostéomyélitique en un point, et des abcès séreux sous-périostés sur un autre os. Lannelongue (2) admet aussi, pour bon nombre de cas, cette origine ostéomyélitique ; il admet, pour la périostite albumineuse ostéomyélitique, les deux processus qu'il avait admis pour la périostite albumineuse tuberculeuse : ou bien c'est le pus d'un abcès ostéomyélitique qui s'est modifié au point de devenir séreux ; ou bien c'est cette seconde interprétation vers laquelle il penche le plus volontiers : le liquide a été séreux d'emblée. Il rappelle que, dans les ostéomyélites de quelques mois de durée, il a signalé l'existence de cavités intraosseuses remplies d'un liquide séreux. Quant à expliquer cette production d'un liquide séreux à la place d'un pus franc, c'est là une question encore difficile à résoudre. Reichel a admis ingénieusement une immunité relative contre les bactéries pyogènes, immunité due à une ostéite purulente antérieure ou à une faible virulence du microbe pathogène.

Ajoutons que M. Dor (3) (de Lyon) a noté, dans une collection séreuse péricostale, un microbe polymorphe qu'il a appelé *Bacillus cereus citreus*. Avec des cultures pures injectées dans les veines,

(1) Scholz, Ostéite albumineuse, dissertation inaugurale de Greifswald, analysée in *Centralbl. f. Chir.*, 1893. — Ehrlich, *Münch. med. Wochenschr.*, 1896.

(2) Lannelongue, *Congr. franç. de Chir.*, 1893. — Caillebor, Origine tuberculeuse des kystes ganglionnaires et de la périostite albumineuse, *Thèse de Paris*, 1906.

(3) Dor, *loc. cit.*, et Bar, *Thèse de Lyon*, 1894

sans traumatisme préalable, il a reproduit une périostite albumineuse et une fois une ostéite infectieuse non suppurée caractérisée par une incurvation des deux humérus, des cubitus, des radius avec hyperostose et production d'une exostose volumineuse sur l'un de ces os. Ces os étaient incurvés comme dans le rachitisme. Dans une autre série d'expériences, M. Dor a pu obtenir des décollements épiphysaires sans suppuration en injectant des liquides de culture d'un staphylocoque atténué.

En résumé, dans l'épanchement de la périostite albumineuse, on trouve, au point de vue bactériologique, le staphylocoque doré, le plus souvent, parfois l'*albus* ; il faut citer aussi le bacille de Koch, le *Bacillus cereus citreus* de Dor, le *Bacillus subtilis* (Berg).

La périostite albumineuse n'est donc pas une entité morbide, « ce n'est souvent que le premier stade d'une périostite suppurée [Lannelongue, Poncet (1)]. Dans tous les cas, d'après tout ce qui précède, on peut voir que nous avons eu raison, dans un travail précédent, de ranger la périostite albumineuse à côté de l'ostéomyélite chronique d'emblée sous le titre d' « ostéo-myélite atténuée albumineuse ».

. **ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — L'exsudat occupe le plus souvent une petite cavité entre le périoste et l'os, quelquefois entre le périoste et les parties molles voisines. Les parois de la cavité ne sont jamais recouvertes d'un revêtement épithélial, et elles sont constituées seulement par le tissu conjonctif sclérosé.

L'exsudat est transparent ou à peine trouble, légèrement ambré, de consistance visqueuse et tenant quelquefois en suspension des gouttelettes huileuses provenant de la moelle osseuse. Il contient des leucocytes et des globules rouges. *Entre le liquide transparent et le pus opaque crémeux, on peut rencontrer tous les intermédiaires* (Ollier). Ce liquide, d'après Hugounencq, ne renferme que très peu de phosphate de chaux (contrairement aux analyses de Kastus), ce qui démontrerait que l'os ne prend aucune part dans la formation de l'exsudat. La matière albuminoïde était proportionnellement de 64 grammes pour 1 litre, et ses caractères physiques et chimiques la rapprochent beaucoup de la synovie ; ce liquide résiste très longtemps à la putréfaction. Quant à la mucine, que l'on a trouvée parfois, elle proviendrait des corpuscules du pus, pour Vollert, ou de la mucine contenue normalement dans le tissu conjonctif (Dzierzanski). Quelquefois le liquide ressemble à du blanc d'œuf. L'os au-dessous n'est pas toujours dénudé, et il est sain ; parfois il y a un séquestre.

SYMPTOMATOLOGIE. — Elle fut étudiée par Poncet, Ollier, Takvorian, Terrier, Albert, Cazin, Nicaise, Catuffe, etc. Comme la patho-

(1) PONCET, *Soc. de méd. de Lyon*, 26 février 1894, et BAR, *Thèse de Lyon*, 1894.

génie, elle est variable ; ainsi, quand elle relève du bacille de Koch, elle est plus insidieuse que si elle est provoquée par le staphylocoque.

L'affection siège surtout sur le fémur, le tibia et l'humérus. Elle débute par une douleur plus ou moins aiguë de la région juxtaépiphysaire chez un adolescent. Le gonflement augmente rapidement et la fluctuation devient évidente. La réaction inflammatoire peut être faible ; cependant, dans quelques cas, elle peut simuler un véritable phlegmon (observation de Nicaise) ; mais ce processus aigu est exceptionnel.

S'il s'agit d'une périostite albumineuse par bacille de Koch, l'évolution est des plus torpides, l'abcès siège souvent à côté d'une tumeur blanche (observation de Lannelongue), et le chirurgien croit tout d'abord à un abcès ossifluent ; le diagnostic n'est fait qu'après l'incision.

Il y a, en somme, deux types extrêmes avec des variétés intermédiaires.

Si l'on incise ou si l'on ponctionne la collection, on en retire un liquide albumineux de quantité variable ; il est transparent, légèrement ambré, filant, de consistance visqueuse avec quelques gouttelettes graisseuses, des leucocytes et des globules rouges. L'os sous-jacent n'est pas toujours dénudé, comme nous l'avons indiqué à l'anatomie pathologique.

Un foyer de nécrose avec suppuration peut évoluer encore chroniquement.

L'ostéopériostite albumineuse est chronique ou subaiguë ; la durée variable. L'épanchement peut se résorber et une hyperostose persister.

DIAGNOSTIC. — Il ne peut guère être fait qu'à l'aide de la ponction ou de l'incision, le chirurgien ayant admis un hématome ou un épanchement suppuré.

Le pronostic n'est pas grave.

VI. ***Ostéopériostite rhumatismale. — Pseudo-rhumatismes osseux, infections osseuses rhumatoïdes. — Ostéalgies infectieuses rhumatoïdes.*** — La nature infectieuse du rhumatisme est sinon démontrée, du moins bien près de l'être. Quoi qu'il en soit, comme l'infection rhumatismale se localise dans la synoviale articulaire, il peut donc également se localiser dans la moelle des os ; celle-ci n'est-elle pas un organe moitié lymphatique, moitié sanguin ? L'infection rhumatismale peut donc se localiser soit dans la moelle du canal médullaire, soit dans la moelle sous-périostée. Mais cette variété d'ostéopériostite présente également encore bien des points discutables [Chatin (1), Sacleux (2)].

(1) Chatin, *Lyon médical*, 1895.

(2) Sacleux, Essai sur l'ostéomyélite rhumatismale, *Thèse de Paris*, 1899.

Le rhumatisme osseux a été admis par beaucoup d'auteurs (Adam, Roser, Gosselin, Ollier, Féréol, Cadiat, Archambault, Reynier et Legendre). Mais il est difficile de faire la distinction entre le rhumatisme vrai de l'os et les pseudo-rhumatismes osseux, comme entre le rhumatisme articulaire et les pseudo-rhumatismes articulaires. Les pseudo-rhumatismes osseux sont en effet des ostéites infectieuses au cours de la grippe, d'une fièvre quelconque, de la blennorragie et de bien d'autres infections encore ignorées dans leur pathogénie (Roser) (1). Ces ostéalgies infectieuses rhumatoïdes sont assez fréquentes.

On a réellement affaire à un rhumatisme osseux quand, en même temps que les douleurs osseuses, surviennent des douleurs articulaires ; il s'agit donc bien là d'une infection dite rhumatismale, qui se localise et aux articulations et à l'os. Mais ces cas sont-ils fréquents ? Certes non, et bien souvent il doit s'agir d'une ostéite infectieuse au cours d'un pseudo-rhumatisme, et, en réalité, il faut peut-être ne tenir compte que de ces cas d'ostéite qui cèdent devant le salicylate (cas de Le Dentu) ou devant l'antipyrine (Chatin) (2). C'est pour toutes ces raisons que nous placerons l'ostéite rhumatismale parmi les infections osseuses atténuées comme la périostite albumineuse, qui, elle aussi, ainsi que nous l'avons vu précédemment, a été considérée pendant quelque temps comme de nature rhumatismale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Tout ce que l'on peut affirmer, c'est l'existence d'un gonflement du périoste. Son siège le plus fréquent est le tibia, la tubérosité antérieure parfois (Archambault). Les vaisseaux de l'os sont dilatés ; le périoste est épaissi et passe à l'état fibreux (Cadiat). Adams faisait débuter l'ostéite rhumatismale dans l'articulation. Pour Cadiat, au contraire, l'ostéite est primitive et l'arthrite secondaire. Gosselin est éclectique entre ces deux dernières opinions. Ce qui est assez net, c'est l'hyperostose de toute une épiphyse atteinte, dit-on, d'ostéite plastique, sèche ou exsudative. L'ostéite raréfiante serait aussi parfois de nature rhumatismale (Poncet), de même que certaines médullites donnant lieu à des ostéalgies intenses.

Quant aux lésions osseuses dépendant du rhumatisme chronique, elles ne sont pas douteuses, mais elles relèvent de la pathologie interne, tout en ayant peut-être la même origine et pouvant succéder à une forme aiguë ou être chroniques d'emblée.

SYMPTOMATOLOGIE. — Elle est des plus nettes dans ces cas types où la lésion osseuse coexiste avec des flexions articulaires de même

(1) Roser, Die pseudorheumatische Knochen und Gelenkentzundungen des Junglingsalter (*Archiv der Heilkunde*, 1865).

(2) Chatin, *Lyon médical*, 2 septembre 1894.

nature. L'os est gonflé, douloureux pendant la marche. La lésion n'aboutit jamais à la suppuration, ni à la formation des séquestres (Cadiat). Dans les cas rapportés, où une incision a été faite, c'est à un liquide séreux que l'on a donné issue.

Gosselin admettait trois formes : 1° l'ostéite rhumatismale des os longs sans arthrite concomitante ; 2° l'ostéopériostite rhumatismale des extrémités avec arthrite rhumatismale ; 3° l'ostéoarthrite rhumatismale des os longs. Le chirurgien de la Charité décrivit surtout les formes qui débutent sur la diaphyse et qui s'avancent jusqu'à l'épiphyse, mais sans attaquer l'articulation, sans nier l'existence des ostéites rhumatismales consécutives à l'arthrite rhumatismale.

DIAGNOSTIC. — Il n'est pas facile, depuis que l'on sait que le staphylocoque, par exemple, peut donner lieu à des lésions subaiguës, de sorte que, comme pour les articulations, le diagnostic sera toujours bien difficile entre le pseudo-rhumatisme osseux (ostéalgie infectieuse rhumatoïde) et le vrai rhumatisme. S'il y a coexistence de fluxion articulaire franchement rhumatismale, le diagnostic est facile et s'impose. On songera aux infections tuberculeuses, syphilitiques, ostéosarcome au début, et surtout à l'arthrite névralgique et à l'ostéomyélite d'emblée.

VII. ***Infection osseuse scorbutique ou hémorragique.*** — Actuellement il est démontré que l'infection peut donner lieu à des hémorragies sous-cutanées (purpura) (Babès). La plèvre, le péritoine, la tunique vaginale (1), les synoviales articulaires (2) peuvent être le siège de ces hémorragies infectieuses ; pourquoi n'en serait-il pas de même de la couche ostéogène sous-périostée et de la moelle intraosseuse ?

Le scorbut, dont la nature infectieuse est démontrée, donne lieu à de petits foyers sanguins sous-périostés, et ceux-ci quelquefois sont assez volumineux pour constituer de véritables hématomes ; ces hémorragies peuvent se produire aussi dans l'intérieur du tissu spongieux, au centre de la cavité médullaire. Rehn, qui a observé ces lésions sur plusieurs sujets, les a trouvées localisées surtout aux os de la cuisse, du bras, etc., rarement aux côtes. Les articulations étaient toujours indemnes, dit-il ; cela nous étonne. La température n'était jamais normale ; la lésion évoluait chroniquement et s'est terminée favorablement.

Pott (3) a rapporté trois cas de périostite scorbutique : les deux premiers atteignirent deux jumeaux et amenèrent la mort avec décollement périostique étendu. Le troisième enfant présenta en outre du

(1) Pl. Mauclaire, De quelques variétés rares d'hématocèles spontanées de la tunique vaginale (infectieuses, nerveuses) (*Tribune méd.*, mars 1895).

(2) Pl. Mauclaire, De quelques variétés rares d'hémarthrose (traumatiques, hémophiliques, infectieuses, nerveuses) (*Tribune méd.*, mai 1894).

(3) Pott, *Münch. med. Wochenschr.*, 1891, p. 805.

décollement périostique du fémur, un épanchement dans les genoux peut-être aussi hémorragique. Knott (1), dans un cas bizarre, a noté les symptômes d'anémie pernicieuse avec hémorragies profuses, etc. Dans bien de ces cas, il s'agit probablement de maladies de Barlow.

Simon (2), dans sa thèse, a réuni un certain nombre de cas de fractures spontanées ou de décollements épiphysaires au cours du scorbut. L'os, le fémur et les côtes surtout sont ramollis, infiltrés d'une substance rouge gélatineuse. Mais les lésions histologiques ne sont pas nettement distinctes.

Tédenat (3) et son élève Abeille (4) avaient déjà signalé ces hémorragies sous-périostées au cours de certaines ostéomyélites.

Sous le nom de *maladie de Barlow* ou de *rachitisme hémorragique*, on décrit une lésion osseuse rachitique avec des hémorragies sous-périostées multiples ; il s'agit, je pense, d'une association du rachitisme et de l'ostéomyélite scorbutique ; aussi je renvoie l'étude de cette maladie au chapitre du rachitisme.

VIII. ***Ostéomyélite chronique d'emblée.*** — A côté des formes atténuées précédentes, il existe encore une autre forme, c'est l'ostéomyélite chronique d'emblée, décrite par Trélat et son élève Demoulin (5). Elle n'est pas admise volontiers par Lannelongue, en tant que chronique d'emblée, mais le chirurgien de l'hôpital Trousseau l'admet en tant qu'ostéomyélite atténuée, de même que Demoulin lui-même (6). Il s'agit ici d'une infection osseuse chronique qui n'aurait pas été précédée par les phénomènes aigus de l'ostéomyélite aiguë. Les nécroses, les hyperostoses, les abcès s'y trouvent, comme dans l'ostéomyélite prolongée.

Pendant longtemps, on ne connut comme ostéomyélite chronique d'emblée que celle qui succède aux traumatismes osseux, aux suppurations (Valette, Roux). En 1877, Baker décrivit un cas d'ostéomyélite chronique d'emblée non traumatique. Depuis, Demoulin (1888) et le professeur Berger en ont rapporté des observations. Au point de vue anatomo-pathologique, on note du tissu éburné, verdâtre pour la diaphyse ancienne nécrosée, du tissu spongieux rougeâtre, à petites cellules pour l'os médullaire ; l'os périostique est formé par du tissu spongieux, mais plus dur que celui de l'os médullaire ; il n'y a pas de sillon de séparation entre l'os nouveau et l'os ancien. *La nécrose est due à l'ostéite condensante.* Les séquestres résultent de la mortification d'une partie d'os déjà modifiée dans sa structure par la maladie ; elle est tolérée comme un corps étranger aseptique. L'os ancien est

(1) Knott, *British med. Journ.*, CCXXXII, février 1890.
(2) Simon, Des fractures spontanées, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886, p. 138.
(3) Tédenat, Ostéopériostite hémorragique (*Montpellier méd.*, 1883, p. 222).
(4) Abeille, Ostéopériostite hémorragique, *Thèse de Montpellier*, 1884.
(5) Furst, *Archiv f. Kinderheilk.*, 1894.
(6) Demoulin, *Thèse de Paris*, 1888, et Exposé de titres à l'agrégation, Paris, 1892.

éliminé; l'hyperostose occupe le canal médullaire, et le séquestre est immobilisé par l'os périphérique et par l'os médullaire. L'os périostique ne se produit qu'au niveau du séquestre qu'il entoure ; l'os médullaire se continue sans ligne de démarcation avec le tissu spongieux des extrémités ; il a une structure spongieuse, moins dense et plus vasculaire que l'os périostique (fig. 37). Les séquestres peuvent être tolérés fort longtemps, peut-être indéfiniment.



Fig. 37. — Ostéomyélite chronique d'emblée (d'après Demoulin). — L'espace clair central représente la diaphyse ancienne nécrosée comprise entre l'os périostique nouveau et la moelle centrale ossifiée.

Des fractures spontanées sont possibles. Les muscles sont graisseux, atrophiés.

L'*étiologie* est des plus obscures ; le traumatisme, les fièvres éruptives se retrouvent parfois parmi les antécédents.

Les *symptômes principaux* sont la *douleur* et le *gonflement*. C'est la douleur qui ouvre la scène. Elle occupe tout l'os atteint ; sourde au début et rémittente, elle se calme par le repos, elle n'a pas de siège précis ; rapidement elle devient intolérable. Le gonflement osseux porte quelquefois sur toute la longueur de la diaphyse, ou bien il est limité. Il est dû à l'os périostique nouveau qui se forme autour de l'os ancien. Ce gonflement n'affecte jamais la forme de gigot, de massue, qui est la caractéristique des ostéosarcomes. L'os peut avoir doublé de volume, mais sa forme générale est conservée. Ses crêtes sont disparues, sa surface est régulière. Le région malade peut offrir une élévation de température s'il y a une poussée inflammatoire profonde. La *fracture spontanée* est quelquefois le premier symptôme observé.

L'état général est bon, et il n'y a pas de fièvre au début. Cependant, dès la première période, une fracture spontanée ou la suppuration peuvent survenir. La contracture musculaire détermine des attitudes vicieuses. Une poussée d'ostéomyélite aiguë peut se greffer sur cette infection chronique. Dans des cas graves, tout l'os peut être nécrosé, fracturé en plusieurs places, et un commencement de gangrène du membre peut nécessiter d'urgence une intervention radicale (P. Berger).

L'ostéomyélite chronique d'emblée peut aussi déterminer des ostéoarthrites chroniques simulant l'ostéoarthrite tuberculeuse Tillaux, Salmon, Lautier, etc.), et que nous avons déjà décrite. Quelques faits de Dor, que nous allons citer un peu plus loin, rentrent aussi dans ces cas d'ostéoarthrites chroniques d'emblée.

La *marche* et la *durée* sont variables. Les *terminaisons* de l'affection peuvent être : la suppuration, la fracture spontanée, la guérison par hyperostose. Qu'il nous suffise de les citer.

Le *diagnostic* le plus important est à faire avec les *ostéosarcomes centraux*; les symptômes sont en effet les mêmes. Il faudra penser à une ostéomyélite d'emblée si l'on note une évolution lente dans la marche de la tumeur, une atténuation des douleurs par le repos, un gonflement osseux reproduisant assez exactement la forme de l'os, une consistance uniformément dure, une surface irrégulière de l'os. Dans tous les cas où le diagnostic est impossible, cas fréquents, c'est à la *trépanation exploratrice précoce* qu'il faudra avoir recours (Trélat, Demoulin). La *radiographie* pourrait rendre quelques services.

Une *ostéomyélite syphilitique* peut également donner lieu à une erreur de diagnostic ; il faudra se résigner à recourir au traitement « pierre de touche » pour trancher la question ; cependant il est à remarquer que l'ostéomyélite gommeuse siège plus fréquemment sur la diaphyse, et qu'elle n'a aucune tendance à évoluer vers la suppuration, à moins d'infection mixte surajoutée.

Le diagnostic avec l'*ostéomyélite tuberculeuse insidieuse* est bien difficile s'il s'agit d'une lésion survenant chez un sujet n'ayant aucune autre tare tuberculeuse. On se guidera surtout sur l'évolution de l'affection, qui, dans le cas de tuberculose, évolue plus vite vers la suppuration. Dès lors il faudra faire l'examen bactériologique si les caractères mascroscopiques du pus, et les séquestres parcellaires ne permettent pas de conclure à l'infection osseuse par le bacille de Koch.

Comme nous le verrons, certaines *ostéomyélites consécutives à une fièvre typhoïde* peuvent présenter des caractères de chronicité et faire croire à une ostéomyélite chronique d'emblée. Il faudra songer à cette éventualité. Il faudra songer aussi au début à la possibilité d'une *localisation osseuse de l'infection hydatique*.

En somme, dans quelques cas, c'est l'incision exploratrice qui complétera le diagnostic jusque-là toujours un peu hésitant.

Le *pronostic* est grave, car rarement la lésion est circonscrite et partant guérissable par une opération conservatrice. Presque toujours le sacrifice du membre malade sera nécessaire, comme nous le verrons dans le chapitre général du *Traitement des différentes variétés d'ostéomyélites*.

II. — INFECTIONS OSSEUSES CONSÉCUTIVES AUX FIÈVRES ÉRUPTIVES.

C'est l'infection éberthienne qui est la plus importante.

INFECTION PAR LE BACILLE D'EBERTH.

HISTORIQUE. — Les localisations osseuses de l'infection typhique ont été signalées par Boerhaave (1728), Maisonneuve (1839), Chassaignac (1854), Drouin, Keen (1878), Mercier (1879). Jusque-là cette complication est simplement signalée. Puis, dans une série de thèses parues de 1878 à 1885, on commence à discuter la pathogénie. Mais l'infection osseuse par le bacille d'Eberth n'a pu être démontrée qu'à partir du jour où l'on admit le rôle pyogène de ce bacille. Dès lors il fallait distinguer, parmi les infections consécutives à la fièvre typhoïde, celles qui dépendent du bacille d'Eberth et celles qui sont dues à des infections secondaires par le colibacille, le staphylocoque, etc. On conçoit que ce n'est que depuis peu que cette distinction a pu être faite.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La localisation osseuse de l'infection éberthienne survient parfois longtemps après la guérison de la fièvre typhoïde, quelquefois même huit mois après la guérison. Keen, sur 47 cas, a noté l'apparition de l'ostéomyélite 10 fois dans les deux premiers septénaires, 27 fois de trois à six semaines et 10 fois plusieurs mois après.

Vyssokovitch a montré que la moelle osseuse est un des organes où s'accumulent de préférence les microbes qui, par une voie quelconque, ont pénétré dans les vaisseaux sanguins et sont entraînés par la circulation ; or le bacille d'Eberth ne fait pas d'exception à cette règle ; la moelle osseuse chez les typhiques est toujours congestionnée (Neumann et Ponfick). Parmi les observations d'ostéoymélites dans lesquelles l'examen bactériologique du pus ou des tissus malades a démontré la présence exclusive du bacille d'Eberth, d'après Dehu (1) (en 1893), il n'y en avait que trois d'authentiques, dans lesquelles il s'agissait bien du bacille d'Eberth et non du colibacille. Dans bon nombre de cas, il s'agit donc d'infection secondaire à staphylocoque ; nous en avons noté un cas chez un malade provenant du service de M. Moizard (2) ; les portes d'entrée pour ces infections secondaires sont nombreuses pendant la dothiénentérie : ce sont les escarres, les plaies par vésicatoires, les érosions buccale, nasale, pharyngienne et autres, les ulcérations intestinales, etc. Parfois, au

(1) Voy. surtout : CHANTEMESSE et WIDAL, *Soc. méd.*, 1893. — DEHU, *Thèse de Paris*, 1893. — KLEMM, *Arch. f. klin. Chir.*, 1893, p. 863. — PL. MAUCLAIRE, Ostéomyélites de la croissance, 1894. — ACHARD et BROCA. *Gaz. méd.*, 1895. — DUPONT, *Thèse de Paris*, 1894, nº 61. — DUCLOS, *Thèse de Paris*, 1895. — BROUARDEL et THOINOT, *Traité de médecine*, t. I, p. 728. — DEL VECCHIO et PARASCANDOLO, Action pyogène du bacille typhique, du pneumocoque et du colibacille sur les os et les articulations (*Riforma medica*, 1895).

(2) In *Thèse* de HASLÉ, Paris, 1892. — Schede a rapporté dix cas analogues.

lieu d'une infection secondaire simple, c'est d'une infection mixte qu'il s'agit. Dans ce cas, l'association du streptocoque avec le bacille d'Eberth est plus grave que l'association avec le staphylocoque (Vincent).

Le bacille d'Eberth peut séjourner longtemps dans la moelle osseuse, jusqu'au jour où un traumatisme, une fatigue, détermine le réveil de son activité ou de sa virulence. D'après Buschke, ce bacille peut pendant sept ans persister dans l'économie et reprendre sa virulence sous une influence quelconque. Même dans les cas où il semble n'exister qu'une périostite, c'est par la moelle des os que l'infection osseuse se propage. Ebermaier, en effet, dans plusieurs cas de périostite, a trouvé le bacille typhique dans la moelle osseuse voisine.

Colzi fit, au point de vue expérimental, des recherches sur l'infection osseuse éberthienne, chez le lapin. Il produisit onze fois sur quatorze la suppuration d'un foyer de fracture sous-cutanée, et rien dans les autres parties du corps. De ces onze lapins, quatre moururent le sixième, le onzième, le dix-septième, le quarante-huitième jour après l'inoculation. Dans plusieurs cas, le bacille typhique existait dans le sang, etc. Cela explique quelques faits de nécrose post-typhoïdique consécutive à des thromboses ou des embolies (cas de Murchison, Huguenin, Patry, Royer-Maurel).

Les premiers cas cliniques d'ostéomyélite à bacilles typhiques qui aient été signalés sont ceux d'Ebermaier. Puis Orloff publia un cas qui est un exemple de la persistante extraordinairement prolongée des bacilles typhiques vivant en colonies dans la moelle osseuse. Dans son observation, il n'y avait que des granulations, mais pas de pus ; le tissu osseux était très raréfié.

Dans le cas de Cornil et Péan, la peau était amincie, le périoste était épaissi, soulevé, facile à décoller, la surface de l'os était saillante, dure, épaisse : une cavité existait au-dessous des couches superficielles osseuses dans le tissu compact de la diaphyse. Cette cavité, d'environ 8 millimètres de diamètre, était remplie d'un tissu rosé, très vascularisé, demi-transparent, comme des fongosités de tumeur blanche. La paroi de la cavité était dure et éburnée ; mais elle la séparait complètement de la cavité médullaire de l'os (fig. 38). Le foyer périostique et le foyer osseux sous-jacent étaient remplis par un tissu embryonnaire. Des cultures faites avec ces bourgeons décelèrent la présence des bacilles typhiques. Dans une observation que nous avons publiée avec P. Achalme (1), la malade, âgée de cinquante ans, éprouva au début de la convalescence des douleurs intolérables au niveau de l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du tibia. Il y avait à ce niveau un peu de rougeur et de tuméfaction.

(1) P. Achalme, *Soc. de biol.*, 1890.

En incisant celle-ci, nous trouvâmes à peine quatre à cinq gouttes d'un pus blanchâtre et bien lié et qui ne contenait que des bacilles d'Eberth. Helferich a observé soit dans le cours, soit dans la convalescence de la fièvre typhoïde, huit cas d'inflammation des côtes thoraciques, spécialement au niveau de leur partie cartilagineuse; dans la moitié des cas, il y avait plusieurs côtes d'atteintes. Les fistules aboutissaient à une petite cavité remplie de granulations et au fond de laquelle se trouvait à nu le périchondre épaissi ; le cartilage présentait souvent des calcifications et même des séquestres. Dans des

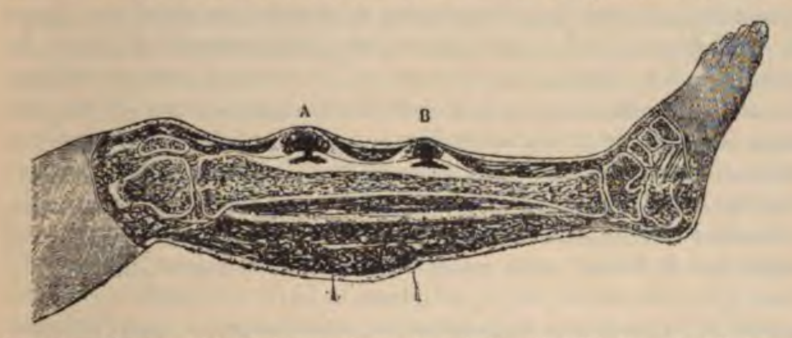


Fig. 38. — Ostéomyélite typhique (observation de Cornil et Péan). — A et B, foyers suppurés osseux « en bissac », l'un sous-périostique, l'autre osseux.

cas analogues, Bergmann a également remarqué que le siège de prédilection était à l'union du cartilage avec l'os. Helferich n'ayant observé cette localisation qu'à partir de l'âge de trente ans, il pense qu'elle trouve une cause prédisposante dans les altérations osseuses régressives des cartilages costaux. Pour Albertin (1), il s'agit toujours primitivement d'une médullite déterminant une boursouflure de l'os.

Dans les vertèbres du typhique, on trouve fréquemment le bacille d'Eberth à l'union des vertèbres dorsales et des lombaires (Frænkel) (2), presque aussi fréquemment que dans les côtes et le sternum (Quincke), d'où la spondylite typhique dont nous parlerons plus loin.

Au point de vue bactériologique, tantôt on trouve le bacille d'Eberth seul (Chantemesse et Widal, Achard, Achalme et Mauclaire, Sultan, Mouisset, Cornil et Péan, Barbacci, Mackensie, Hanquet, Dupraz, Colzi, Melchior, H. Claude, etc.), tantôt il est associé à un autre microbe, le staphylocoque doré (Klemm), le colibacille (Klemm). La distinction entre le colibacille et le bacille d'Eberth n'a pas toujours été possible dans tous ces cas. Tantôt il y a infection éberthienne pure, tantôt infection secondaire simple par des microcoques, tantôt infection mixte.

(1) Albertin, *Province méd.*, juin 1895.
(2) Frænkel, *Mittheil. aus den Grenzgebiete der Med. und Chir.*, Bd. IX.

SYMPTOMATOLOGIE. — Au point de vue clinique, l'ostéomyélite typhoïdique (qu'elle soit à bacilles d'Eberth ou à staphylocoques, etc., la distinction n'est faite que depuis peu) fut décrite par Kenn, Mercier, Hutinel, Rondu, Terrillon, Bourgeois, Ed. Schwartz, Ebermaier, Sacchi, Valentini, Orloff, Witzel, Bosnières, etc.

Cette complication osseuse de la fièvre typhoïde ne s'observe pas souvent, 5 fois sur 1600 typhiques (Fürbringer), 8 fois sur 927 cas (Dopfer). Tandis que le maximum de fréquence de la fièvre typhoïde s'observe de vingt à trente ans, il est curieux de constater que les complications sont plus fréquentes au-dessous de vingt ans. Après le tibia sont les côtes, qui sont le plus fréquemment le siège des lésions, soit à l'union du cartilage et de l'os, soit dans le cartilage lui-même. Enfin on a noté encore comme localisations les métatarsiens (Ebermaier), cubitus, radius, os coxal, phalanges. Personnellement, nous l'avons observé 6 fois au tibia, 1 fois au radius, 1 fois au cubitus, 4 fois aux côtes, 2 fois au sternum.

Comme nous l'avons déjà dit, le début est en général tardif ; une seule fois la lésion s'est manifestée le treizième jour (Ebermaier). Dans tous les autres cas, c'est quand la fièvre est tombée ou même quand le malade est déjà entré en convalescence que l'infection osseuse locale apparaît, en moyenne, vers la septième ou huitième semaine, parfois plus tard encore, sept ans après dans le cas de Buschke (1).

Le plus souvent, il est impossible d'assigner une cause quelconque à cette complication. Dans trois cas seulement, on a cherché une explication et on a incriminé : une fracture ancienne (Mouisset), un trauma (Valentini), une lésion locale antérieure (Dupraz), etc. Certains auteurs ont pensé que la lésion se développe à la suite de choc subi par le malade que l'on porte dans la baignoire pour le traiter par la méthode de Brandt. L'extrémité supérieure du tibia, siège le plus fréquent de l'infection osseuse typhoïdique, est en effet le point le plus exposé à heurter soit le lit, soit la baignoire (2). Sauf notre observation (femme de cinquante ans), la plupart des malades étaient encore jeunes : la suractivité physiologique de la moelle osseuse, à cet âge, se transforme aisément en inflammation sous l'influence du bacille (Fürbringer). Ces ostéomyélites accompagnent souvent une rechute de la dothiénentérie (Dehu). Rarement plusieurs parties de squelette sont prises à la fois : les os longs sont les plus fréquemment atteints.

Chez un malade, j'ai noté la localisation simultanée aux deux tibias : au cubitus d'un côté et au radius de l'autre.

(1) Buschke, *Fortschr. der Med.*, 15 août 1894.

(2) Dans un cas, j'ai constaté un gonflement très marqué et douloureux au niveau d'une ancienne fracture de côte, chez un malade convalescent d'une fièvre typhoïde depuis trois mois. Cette localisation était survenue sans trauma récent.

Le type clinique le plus souvent observé est le suivant : le début est insidieux, la fièvre reparaît, les *douleurs osseuses* (ostéalgies infectieuses rhumatoïdes) d'abord vagues, deviennent intolérables, excruciantes, comme dans les abcès des os. La douleur se localise en un point après avoir été parfois pluri-osseuse; les mouvements et la pression l'augmentent; la douleur est plus vive la nuit et empêche le malade de dormir : elle peut disparaître spontanément comme la lésion, ou bien disparaître et revenir ensuite. Le *gonflement* est limité, il fait corps avec l'os; la fluctuation est assez vague et, par l'incision, il s'écoule un pus jaune crémeux peu abondant, ou de la sérosité mélangée de sang. L'os est dénudé, épaissi, et la lésion paraît surtout ou uniquement sous-périostée. La *fièvre* peut manquer pour Chantemesse et Widal, elle est constante pour Klemm. La résolution pure et simple peut s'observer et s'observe même assez souvent. Dans tous les cas, la simple incision amène souvent une guérison complète et rapide. Mais il y a des cas rebelles, et de plus il peut se produire des récidives *in situ*, ou bien une autre localisation de l'infection osseuse peut évoluer en un autre point du squelette.

VARIÉTÉS. — Mais, à côté de ce type, il en est d'autres et des plus polymorphes : M. Hutinel a admis plusieurs degrés. Dans le premier, la lésion est circonscrite, et elle ne produit aucun symptôme fébrile sérieux. La résolution se fait rapidement et complètement, sans laisser de troubles fonctionnels à sa suite. Dans ces cas, le périoste seul aurait été lésé. Dans un deuxième degré, les phénomènes inflammatoires sont plus accusés; il y a de la fièvre, la douleur est assez vive; la peau est rouge, œdématiée, mais la suppuration est limitée. Après incision, la réparation se fait assez vite, ou bien une nécrose superficielle prolonge la suppuration. Dans un troisième degré, l'os se déforme lentement, il se forme une hyperostose avec peu de douleur.

Mercier n'admet guère que la simple périostite; Rondu affirme l'existence de l'ostéomyélite; Terrillon admet les trois degrés suivants : 1° la périostite avec abcès sous-périosté et peu de lésions osseuses; 2° la périostite avec ostéite simple ou nécrosante; 3° la périostite externe de Duplay. Plus récemment, Dehu admet au point de vue anatomo-pathologique : 1° l'ostéomyélite suppurative; 2° l'ostéomyélite hémorragique (collection sanguine sous-périostée) rappelant ce que Tédenat avait déjà décrit; 3° l'ostéomyélite avec nécrose superficielle, formation d'un tissu de granulation et production d'une hyperostose ou d'une exostose. La forme suppurée dure peu, dit Dehu, un mois en moyenne. Dans les formes non suppurées, la lésion ostéomyélitique peut revêtir les caractères de l'ostéotuberculose; aussi Chantemesse et Widal ont-ils insisté sur l'évolution froide de certaines suppurations éberthiennes. La simple périostite

albumineuse pourrait s'observer aussi, suivant un cas inédit de Pierre Delbet.

Quoi qu'il en soit, la tuméfaction osseuse peut se résorber, ou bien elle se caséifie ; l'*abcès froid*, ainsi formé, s'ouvre au dehors, et une fistule se produit et conduit dans un foyer d'ostéomyélite caséeuse corticale. Quand la tuméfaction évolue plus franchement vers la suppuration, on trouve le pus typhique (Klemm), caractérisé par un liquide rouge brun (Klemm), quelquefois verdâtre (Dehand), fluide, pauvre en éléments cellulaires, riche en détritus et possédant une odeur fade particulière. Pour Albertin, c'est « un pus sirupeux, hémorragique ». Ces caractères du pus typhique tiennent, d'après Klemm, à ce que le bacille d'Eberth n'est pas pyogène normalement. Comme le bacille de Koch, il exerce une action nécrosante sur les tissus et cause des lésions provoquées par ce microbe. On note la simple tuméfaction au début, puis la pseudo-caséification, avec formation d'un tissu granuleux et enfin la transformation liquide sirupeuse des éléments lésés. Pour Busche, le pus typhique n'a rien de caractéristique. En général, le pus est peu abondant. La formation d'un séquestre est rare.

Notons que, d'après Fürbringer, les lésions osseuses peuvent précéder l'apparition des signes abdominaux de la dothiénentérie.

Rappelons qu'il faut bien différencier ces lésions dues au bacille d'Eberth des lésions osseuses survenant au cours de la fièvre typhoïde et dues au staphylocoque, le plus souvent, ou au streptocoque.

La *spondylite typhique*, par bacille d'Eberth, a été décrite par Quincke, Maragliano (1), Bonardi (2), Ély, Cheinisse (3), Germani (4). C'est une douleur rachidienne dorso-lombaire avec contracture des muscles spinaux, abdominaux et cruraux ; la fièvre est légère. Elle n'aboutit pas à la suppuration, et l'on pense souvent à un mal de Pott au début.

MARCHE. — Dehu admet les quatre types suivants : 1° forme bénigne rhumatoïde se terminant spontanément par résolution ; 2° forme aiguë suppurée avec phénomènes généraux et locaux très accentués, aboutissant à la suppuration après quatre semaines environ ; 3° forme chronique suppurée débutant plus tardivement, évoluant très lentement avec des symptômes inflammatoires réduits à leur minimum comme dans les abcès froids (Chantemesse et Widal) ; 4° enfin une forme non suppurée très douloureuse, procédant par des poussées intermittentes avec formation d'hyperostoses et d'exostoses. Ajoutons une cinquième forme représentée par un abcès

(1) Maragliano, *Gaz. degli Ospedali*, 21 juillet 1901.
(2) Bonardi, *Clin. med. italiana*, 1901, n. 4.
(3) Cheinisse, *Sem. méd.*, 11 novembre 1903.
(4) Germani, *Gaz. degli Ospedali*, 1904, p. 718.

osseux enkysté et tardif. M. Picqué nous en a rapporté un cas observé avec son maître, le professeur A. Richet, chez un malade quinze ans après une fièvre typhoïde.

DIAGNOSTIC. — Le *diagnostic* de la forme rhumatoïde ne sera possible que si l'existence d'une dothiénentérie est reconnue dans les commémoratifs. La forme suppurée aiguë peut être confondue avec l'ostéomyélite classique des adolescents, c'est-à-dire à staphylocoques; mais l'ostéomyélite à bacille d'Eberth survient après la fièvre typhoïde; elle occupe plutôt la diaphyse; elle n'a pas de tendance à la diffusion.

La séro-réaction, si elle est positive, facilitera le diagnostic.

La forme chronique peut être confondue avec l'ostéotuberculose; mais ici la lésion occupe plutôt le tissu spongieux de l'épiphyse, gagne l'articulation; les douleurs ne sont pas plus marquées la nuit; la suppuration tuberculeuse diffère du pus éberthien, qui est bien lié sans grumeaux, crémeux, de couleur brune ou rougeâtre. Bref, comme toujours, c'est l'examen bactériologique qui fixera le diagnostic dans les cas douteux.

Dans la syphilis osseuse acquise, les lésions sont multiples, accompagnées d'autres accidents tertiaires; la suppuration est exceptionnelle, et le traitement spécifique tranchera les cas embarrassants.

PRONOSTIC. — Il est le plus souvent bénin; la résolution spontanée est possible; la nécrose n'a lieu que dans des cas graves, et il n'y a presque jamais de séquestres. La virulence du bacille typhique paraît affaiblie, et, si la mort survient, elle n'est pas due à la localisation osseuse, sauf peut-être dans trois cas (Bosnières). L'hyperostose peut persister très longtemps encore après la guérison.

Infection osseuse par le colibacille. — Les rapports entre le bacille d'Eberth et le colibacille sont très intimes; aussi dirons-nous ici quelques mots sur les ostéomyélites à colibacilles.

Dans un cas de Klemm (1), où il s'agissait d'une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur, l'examen bactériologique révéla la présence du bacille d'Eberth et du colibacille. Akermann (2) a étudié les lésions ostéomyélitiques expérimentales par le colibacille, et il conclut ainsi : Le colibacille injecté dans les veines d'un jeune lapin peut produire des lésions inflammatoires du système osseux. Au premier degré, ce sont des infiltrations cellulaires embryonnaires dans la moelle osseuse; puis, à un degré plus avancé, ce sont des abcès circonscrits sous le périoste ou dans l'os. Les lésions siègent au niveau de la région juxtaépiphysaire et dans l'épiphyse correspon-

(1) KLEMM, *Archiv f. klin Chir.*, Bd. XLVIII, p. 794.
(2) AKERMANN, *Arch. de méd. expérim.*, 1895, p. 330.

dante. Elles sont souvent multiples, unipolaires, ou bipolaires, siègent fréquemment au tibia et à l'extrémité inférieure du fémur. On peut noter ces formes chroniques dans lesquelles les lésions sont peu nombreuses et circonscrites ; la nécrose est possible, et le séquestre s'entoure de productions osseuses périostiques. Pour produire ces lésions, la dose de microbes à injecter doit être assez grande. Somme toute, à part ce dernier détail, les lésions ressemblent à celles qui sont déterminées par le staphylocoque doré. Des hémorragies intramédullaires, des pyarthroses concomitantes ont été observées. Dans le cas sus-énoncé de Klemm, il y avait des gaz, et il est difficile de faire la part de ce qui appartenait au bacille d'Eberth et de ce qui appartenait au colibacille. Le liquide épanché était brunâtre, sanguinolent, d'une odeur très fétide et contenait des parcelles nécrosées provenant des muscles, des lamelles fibreuses de la paroi. Nous avons rapporté plus haut un cas de septicémie foudroyante consécutive à une ostéomyélite de l'omoplate provoquée par le staphylocoque et le colibacille et observé dans le service de M. Le Dentu.

Infections osseuses consécutives aux autres fièvres éruptives. — Il est très probable qu'ici il ne s'agit le plus souvent que d'infections secondaires plus ou moins tardives par le staphylocoque ou le streptocoque, etc.

La *périostite* et l'*ostéomyélite varioleuse* ont été signalées par J.-L. Petit, Lombard, Golgi, Barié, Nève, Colzi, Litten, Poncet, Orth, Kolaczek (1), D. Colley, etc. Tandis que la périostite paraît siéger plus fréquemment sur la diaphyse, l'ostéomyélite siège plus souvent au niveau de l'épiphyse. La périostite est fréquente au niveau du tibia, os très superficiel, l'infection se propageant facilement de la peau au périoste sous-jacent. Chiari (2) a décrit dans la moelle osseuse des varioleux tous les degrés de l'inflammation, jusques et y compris la nécrose. La médullite pure et simple est très fréquente, ce qui explique les douleurs osseuses si souvent observées pendant la maladie. Le siège est dans les os superficiels, tibia ou bien clavicule, maxillaire supérieur, etc.

Dans un cas observé avec Pierre Tessier, à l'hôpital Claude-Bernard, chez un nourrisson varioleux, nous avons noté une ostéomyélite à streptocoques avec décollement épiphysaire du tibia.

Nous sommes ici en présence de *pseudo-rhumatismes osseux*, c'est-à-dire d'infections osseuses rhumatoïdes, n'aboutissant pas toujours à la suppuration. Dans ce cas, nous sommes en présence de ces *ostéalgies infectieuses rhumatoïdes*, que nous avons déjà signalées bien souvent précédemment.

(1) KOLACZEK, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1875, p. 166. — Voy. MILLET, *Thèse de Lille*, 1903. — MALLORZ, *Zeitschrift f. Heilkunde*, 1894.

(2) CHIARI, Ueber Osteomyel. variol. (*Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, Bd. XII, p. 13). — GOLGI, *Rivista clin. di Bologna*, 1873. — JOSUÉ et ROGER, Lésions de la moelle osseuse dans les infections, Paris, 1902.

A la suite de la *varicelle*, Kummer a signalé l'existence d'un abcès à staphylocoques au niveau d'un cal osseux consécutif à une ostéotomie datant d'un an. L'infection provenait probablement des pustules cutanées voisines.

Après la *rougeole*, nombreux sont les cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur (Salter, Fischer). Il s'agit ici probablement d'une infection surajoutée, d'origine buccale, comme aussi pour les cas d'ostéomyélite signalés au cours de la *scarlatine*, signalés par Albert (de Vienne), Braquehaye, Gangolphe.

Infections osseuses consécutives à la morve, à la grippe et à l'érysipèle, etc. — Les *ostéopériostites morveuses* sont primitives ou secondaires à des lésions voisines. Elles siègent surtout sur les os de la face : palatin, vomer, etc. S'agit-il là de lésions superficielles (Virchow) ou de lésions pyohémiques? Il est difficile de se prononcer.

L'*ostéopériostite grippale*, suppurée ou non suppurée, a été observée par A. Richet, Jarre, Moser (1), Witel, Isoard (2), F. Franke (3). Elle survient soit au cours, soit au décours de la grippe. La porte d'entrée paraît être les lésions de l'appareil trachéo-bronchique. Les microbes observés dans le pus ont été jusque maintenant les staphylocoques blanc et doré. L'évolution de l'infection est des plus variables; parfois elle est subaiguë et peut simuler au thorax une infection osseuse tuberculeuse. Dans deux cas d'ostéomyélite post-grippale, Ribbert a trouvé dans le pus deux fois le streptocoque pur. Dans un autre cas de suppuration post-grippale du tibia, il n'y avait pas de microbes.

Au cours de l'érysipèle, on a noté soit des ostéalgies infectieuses rhumatoïdes, soit des ostéopériostites, de même au cours de la diphtérie (Tramburti).

TRAITEMENT DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS D'OSTÉOMYÉLITES (4).

A. **Ostéomyélites aiguës à staphylocoques et à streptocoques.** — Dès que la période initiale du gonflement indique l'existence de la suppuration de la moelle, il faut intervenir. Déjà J.-L. Petit faisait la *trépanation* des os dans l'ostéomyélite; Morven-Smith (1838), Brodie, Stanley, A. Nélaton, Gosselin, Ollier et surtout le professeur Lannelongue, ont recommandé cette méthode thérapeutique; mais ce ne fut pas sans trouver beaucoup de résistance de la part des auteurs qui pensent que, dans les cas où la suppuration est unique-

(1) Moser, *Berlin klin. Wochenschr.*, 14 avril 1890.
(2) Isoard, *Thèse de Montpellier*, 1894.
(3) Franke, *Arch. f. klin. Chir.*, 1895, n° 3.
(4) Je ne peux que signaler les tentatives faites par Canon pour le traitement préventif de l'ostéomyélite par l'injection sous-cutanée de sérum sanguin pris chez des sujets au déclin d'une ostéomyélite grave (*Soc. de méd. de Berlin*, juin 1895).

ment sous-périostée, l'incision de l'abcès sous-périosté est suffisante. Cependant, la médullite étant constante, il faut trépaner l'os pour donner issue au pus médullaire. « En cela, d'ailleurs, on ne fait qu'imiter la nature, qui prépare l'issue du pus par l'agrandissement des canaux de Havers » (Lannelongue). Il faut trépaner même avant la formation de l'abcès sous-périostique, surtout dans certaines formes graves à marche suraiguë, alors qu'il n'existe qu'un gonflement diffus et que la douleur osseuse aura révélé le siège de la lésion maxima. La trépanation est indiquée, que le décollement périosté soit limité ou étendu. Dans ce dernier cas, il faut trépaner la diaphyse en plusieurs points pour la drainer comme un abcès à parois rigides. Les incisions seront faites au voisinage de l'extrémité diaphyso-épiphysaire, puisque là est le maximum des lésions. Pour la trépanation, on se servira des petits trépans que Laugier employait déjà pour les saignées osseuses, et on agrandit ensuite avec la gouge.

L'incision pure et simple de l'abcès sous-périosté n'a le plus souvent qu'une faible influence sur l'évolution de la température, qui reste élevée. Cependant, que des malades aient été guéris après une simple incision de leur abcès, le fait n'est pas douteux ; mais ces malades ont-ils toujours été suivis quelque temps? Même si le périoste paraît sain, il faut trépaner l'os quand on a noté un gonflement de celui-ci ; la propagation de la suppuration du canal médullaire au périoste n'a peut-être pas encore eu lieu.

Pour les os courts, afin d'éviter les pyarthrites, pour les os plats, pour éviter les complications méningitiques, pleurales, péritonéales, la trépanation est indiquée. Si les lésions sont très étendues, au niveau du crâne ou des côtes, par exemple, on fera la résection de l'os.

La marche parfois foudroyante de l'infection osseuse donne un caractère d'urgence à l'opération ; aussi, dans la plupart des hôpitaux d'enfants, le malade est-il opéré tout de suite par l'interne de garde en chirurgie.

Le manuel opératoire de la trépanation est assez simple. Il faut *inciser au niveau du bulbe* de la diaphyse, là ou la douleur et le gonflement sont maxima. Arrivé sur l'os, après avoir incisé l'abcès sous-périosté, *on trouve l'os dénudé*; on le trépane avec le trépan à os, et du canal médullaire on voit sortir du sang noirâtre, huileux, et plus ou moins teinté en gris par le pus. Si le décollement sous-périosté est très étendu, on fera une autre trépanation sus ou sous-jacente. Si la suppuration médullaire est très abondante, ces deux points trépanés seront réunis par l'évidement osseux avec la gouge et le maillet. Le canal médullaire est ainsi facilement et complètement désinfecté.

Le *curage de la cavité médullaire* a été très recommandé par Lannelongue, Ollier, Gangolphe, Tscherning, Thelen, Karewski, Kelley, etc. On a voulu même récemment ériger en principe cet

évidement dit alors préventif des nécroses tardives [Karewski (1) et Bergmann (2)]. C'est aller un peu loin, bien que Troja ait depuis longtemps montré que l'os peut continuer à vivre après avoir été privé de sa moelle et même de son périoste en même temps. C'est ne pas tenir compte de la phagocytose que de considérer le curage de la moelle comme nécessaire, parce qu'elle contient des microbes. Il faudrait dès lors enlever tous les ganglions qui contiennent si souvent des microbes à un moment donné, mais qui les détruisent ou neutralisent leurs effets nocifs. Cette *prétendue cure radicale de l'ostéomyélite* nous paraît inutile et parfois même nuisible.

Si le lendemain de l'intervention la température ne baisse pas, il ne faut pas se hâter de croire à une nouvelle localisation de l'infection osseuse, si l'enfant, malgré la fièvre, est plus gai et moins abattu. Mais, si la fièvre persiste deux jours, il faut de nouveau examiner tout le squelette et chercher un nouveau foyer osseux secondaire.

S'il y a une pyarthrite concomitante, il ne faut pas d'emblée faire l'*amputation*, que Chassaignac, à son époque, était obligé de considérer comme indispensable. La trépanation et l'*arthrotomie* permettent encore ici la conservation du membre. L'arthrotomie n'est pas indiquée dans le cas de simple hydarthrose du voisinage. Mais, si l'articulation devient douloureuse et si la température s'élève, c'est que l'épanchement articulaire évolue vers la suppuration. Il faut dès lors, sans tarder, drainer la cavité articulaire. M. Jalaguier, dans sa thèse (3), rapporte quinze observations d'arthrotomies faites dans ces conditions et ayant été suivies de deux morts et treize guérisons ; parmi celles-ci, il y eu deux ankyloses complètes, quatre ankyloses partielles et sept guérisons à peu près parfaites.

La *résection* de la diaphyse ou de l'épiphyse est une intervention dite radicale, qui a été très discutée. Elle peut être *hâtive*, *précoce* ou *tardive*.

La *résection hâtive* est très discutable. Elle fut pratiquée par Holmes, Larghi, Ollier, Francon, Letenneur, Giraldès, Ollier, au début de certaines formes graves d'ostéomyélite. Le Fort, Marjolin, Trélat, Verneuil, Duplay rapportèrent à la Société de chirurgie leurs observations et conclurent que la résection précoce ne devait convenir qu'aux cas graves. Pour M. Lannelongue, si la résection est applicable dans presque tous les cas d'ostéomyélite des os courts, il n'en n'est plus de même pour des os longs ; ici cette opération ne peut répondre qu'à quelques cas spéciaux, dans lesquels on espère enlever tout le foyer infectieux local, d'où part l'infection générale de tout l'organisme. Si, malgré la trépanation et l'évidement, l'infection locale persiste, s'il y a en même temps une pyarthrite résultant

(1) Karewski, *Congrès des chirurgiens allemands*, 1894, et Discussion.
(2) Bergmann, *Petersburger med. Wochenschr.*, 1895, p. 17.
(3) Jalaguier, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.

de la lésion osseuse, la résection est indiquée ; mais on voit qu'ici elle n'est plus hâtive, elle évite l'amputation [G. Marchant, Marion, Legueu (1)]. Au niveau du crâne, cette résection précoce est une règle absolue, car elle seule permet d'espérer prévenir des complications méningées (Lannelongue, G. Marchant).

Quant à la *résection précoce* ayant pour but d'enlever d'avance les fragments osseux qui se nécroseront, c'est une erreur thérapeutique : on ne sait jamais quelles seront les limites de la nécrose ; elles sont souvent moins étendues qu'on ne l'avait cru tout d'abord, et l'os en voie d'élimination sert souvent de tuteur pour la formation d'os nouveau.

La non-reproduction de l'os, la pseudarthrose, est assez fréquente après ces résections précoces ; il est vrai que l'on pourrait y remédier par des implantations de chevilles d'ivoire, par l'avivement de la suture osseuse ; mais, quand l'étendue de la non-reproduction est très grande, ce qui est fréquent, le membre devient complètement difforme, impotent, et la marche impossible dans quelques cas.

Par la *résection tardive*, on n'intervient qu'à la période de nécrose confirmée ; c'est une *séquestrotomie* que l'on fait, somme toute. Le périoste est dans les meilleures conditions pour continuer une ossification déjà commencée ; on voit ce que l'on fait, ce que l'on enlève, c'est-à-dire ce qui est nécrosé sans aucun espoir de retour. L'opération est donc inévitable, utile, nécessaire, et a été de tout temps recommandée par tous les chirurgiens.

Au point de vue opératoire, ces résections comprennent plusieurs temps, qui sont : 1° incision des parties molles ; 2° détachement du périoste ; 3° section de l'os. Cette section de l'os peut se faire par morcellement (Ollier). On peut encore détacher la diaphyse par bascule, c'est-à-dire faire la section de la diaphyse à son union avec l'épiphyse et puis faire l'extraction consécutive de l'extrémité articulaire en ménageant ainsi le plus possible les parties molles (A. Ricard) ; 4° on termine par la réunion du périoste et des autres parties molles ou simplement par le tamponnement de toute la plaie avec la gaze iodoformée.

Si le périoste a pu être conservé et si sa couche ostéogène était intacte, la régénération de toute une diaphyse n'est pas rare. Surtout chez les sujets jeunes, mais aussi chez les sujets chez lesquels la croissance est achevée, s'il s'agit d'un os, unique soutien du membre, comme l'humérus, on laissera s'hyperplasier la gaine périostique avant de faire la résection.

Actuellement, il serait oiseux de parler de la *désarticulation* ou de l'*amputation*, méthodes recommandées autrefois (Chassaignac), mais qu'on ne voit plus jamais employées actuellement, à moins de com-

(1) Voy. R. Barthey, De la résection dans l'ostéomyélite, *Thèse de Paris*, 1902, et Alexandrovich, *Thèse de Montpellier*, 1902.

plications septicémiques déterminées par des fusées purulentes ayant envahi tout un segment de membre, ou quand, le périoste n'ayant pas reproduit de l'os, le segment de membre déformé devient inutilisable et très gênant pour la malade.

En résumé, au début, les grandes incisions périostiques suivies de la trépanation peuvent suffire. Plus tard, quand les désordres sont étendus à l'articulation, la simple arthrotomie ou l'arthrotomie avec résection d'une extrémité articulaire, ou la large résection diaphysaire, suffiront la plupart du temps.

B. **Ostéomyélite chronique ou prolongée ou retardée. — Séquestrotomie.** — Ce traitement peut être : soit *préventif*, soit *curatif*.

Le *traitement préventif* consiste à trépaner dès l'apparition des accidents aigus. Dans ces conditions, comme on ne saurait trop le répéter, on a les plus grandes chances pour désinfecter complètement le canal médullaire, ce qui diminue l'étendue et la fréquence des séquestres secondaires et tardifs.

Le *traitement curatif* de l'ostéomyélite prolongée comprend l'*ouverture des abcès tardifs des os*, l'*ablation des séquestres*, l'*évidement tardif de la moelle infectée*.

L'*ouverture des abcès osseux* ne comporte rien de particulier au point de vue thérapeutique ; la difficulté consiste ici à faire le diagnostic du siège de la lésion pour ne pas trépaner l'os à côté d'elle et renoncer à l'évacuation de l'abcès, parce qu'on n'a rien trouvé. Sur 128 abcès réunis par Golay, 73 ont été rapidement guéris par la trépanation ; celle-ci sera donc précoce et guidée par la *radiographie*. Si le siège de la douleur n'est pas limité, il faudra appliquer en plusieurs points le trépan explorateur, mais la radiographie précise bien la localisation. Avec la gouge et le maillet, on peut mieux se diriger des parties les moins congestionnées vers les points les plus rouges, et on finit par tomber sur le vrai ou le faux abcès (Bloch). Un évidement médullaire consécutif sera fait si la trépanation n'a pas fait disparaître les douleurs ostéocopes.

Pour l'*ablation des séquestres*, on se guidera sur le trajet des fistules qui conduisent le plus souvent directement sur le fragment osseux mortifié et plus ou moins mobile. L'étendue de celui-ci est plus ou moins grande. Parfois il faudra contourner les surfaces osseuses, et on sera obligé, par exemple, de faire des incisions complémentaires multiples, parce que le séquestre siège sur la face opposée à celle où apparaissait la fistule cutanée. Pour ce faire, les délabrements des parties molles sont parfois étendus. Si le séquestre est enclavé dans l'os sur une grande hauteur, la diaphyse sera évidée en conséquence. La radiographie permet parfois de préciser le siège des séquestres (Hahn) (1) ; mais il faut parfois, avec la gouge et le

(1) Hahn, *Munchener med. Woch.*, 1898.

maillet, enlever du tissu osseux sain pour arriver sur le séquestre. L'ablation du séquestre non adhérent est facile. L'ablation des séquestres encore adhérents a été faite et recommandée par Scultet, De La Motte, Vigaroux, Le Cat, au siècle dernier (1761), par Cartier, Moreau, Lombard, Larghi, etc. ; puis par les physiologistes Duhamel, Heine, Flourens, et plus tard les chirurgiens, qui utilisèrent les données des expérimentateurs précédents, Davis, Ollier, Holmes, Duplay, Mac Dougall, etc. Enfin Lannelongue et plus tard Faucon, etc., ont montré ce que l'on peut attendre de la régénération osseuse après leur ablation. Si le séquestre est encore adhérent, il faut enlever le moins possible de tissu osseux, mais on ne sait pas d'avance les limites de la nécrose ; une suppuration très abondante nécessite cependant souvent l'intervention précoce, car la délimitation spontanée du séquestre est parfois très longue, trop longue même.

L'*évidement de la moelle osseuse* qui entoure l'os nécrosé est nécessaire quand celle-ci est fongueuse. Parfois, en effet, on ne trouve pas de séquestre, mais de la médullite chronique et suppurée. Ces grands évidements peuvent donner lieu à une sorte de lymphorragie, comme dans un cas que nous avons vu opérer par M. Jalaguier.

L'inconvénient de ces évidements osseux, c'est de laisser de grandes cavités qui mettent un temps infini à se combler. Esmark, Riedel et Schmidt ont tapissé la cavité avec des greffes cutanées à la Thiersch. D'autres ont comblé la cavité avec des lambeaux cutanés de voisinage (Neuber); cela m'a réussi dans un cas de cavité tibiale petite. J'ai greffé dans un cas de grands lambeaux d'épiploon pris à un autre malade opéré pour cure radicale de hernie. Schulten a tenté *les greffes musculo-périostiques*. On a essayé aussi les *greffes osseuses* avec l'os vivant ou avec la moelle osseuse.

M. Ollier a cherché à déterminer la voie dans laquelle il faut s'engager pour tirer un parti réellement utile de la greffe osseuse en chirurgie (1). Il distingue trois catégories de greffes :

1° Les greffes *autoplastiques*, empruntées au sujet lui-même ;

2° Les greffes *homoplastiques*, empruntées à un sujet de la même espèce ;

3° Les greffes *hétéroplastiques*, empruntées à un sujet d'espèce différente. Ces dernières sont elles-mêmes voisines ou éloignées, selon que le sujet qui les fournit appartient à une espèce voisine ou éloignée.

C'est surtout dans les cas de pseudarthrose, ou de grandes pertes de substance par traumatisme ou nécrose, que la greffe pourra rendre des services. Mais Ollier n'a réussi à faire reprendre des portions d'os que par la greffe autoplastique ou homoplastique. Or il est difficile de se procurer les transplants, ou la matière à greffer. Pour

(1) Ollier, *Arch. de phys.*, 1889.

bien des raisons, il est préférable de l'emprunter au sujet lui-même, par exemple sur la crête du tibia. La plaie osseuse ainsi créée se répare immédiatement, sans suppuration et sans que la résistance, de l'os utilisé soit compromise. Bien plus, l'os subit une hyperplasie réactive, qui augmente son épaisseur.

Quant aux greffes hétéroplastiques, elles réussissent dans certains cas, mais paraissent agir seulement par leur présence, c'est-à-dire par l'irritation provoquée sur les tissus conjonctifs voisins. En effet, les petits fragments osseux transplantés sont incapables de s'accroître par eux-mêmes, et une observation attentive montre que la plus grande partie, sinon la totalité, du transplant osseux ne tarde pas à se nécroser. Mais le périoste continue à vivre et à être fécond, c'est-à-dire qu'il contribue à épaissir notablement les masses osseuses nouvelles. Il faut donc s'attacher à conserver l'adhérence du périoste avec l'os sur toute l'étendue de la surface du transplant.

Ces greffes osseuses n'ont donc pas donné de bien grands résultats; elles ne restent pas vivantes, elles servent de soutien pour le tissu néoformé (1). Les greffes osseuses massives et les greffes fragmentaires (Mac Ewen, Poncet) n'ont donné que de rares succès et n'agissent que comme soutien et par action de présence en réveillant dans les tissus voisins des propriétés ostéogéniques. Les greffes de moelle osseuse, malgré les expériences de Goujon, Baikow, Bruns, Vincent, ne sont pas encore sorties du domaine de la physiologie.

Helferich (2) a greffé récemment des fragments de cartilage dia-épiphysaire. Les greffes de cal osseux ont donné des résultats variables (Paci, Gaibini).

Lister, Lesser, Neuber, Schede essayèrent de combler les grandes cavités osseuses par des caillots sanguins. Hamilton employa la greffe de fragments d'éponges aseptiques; Gluck, la gaze iodoformée et le catgut; Halsted, des greffes de sous-muqueuse d'intestin de porc préparée en longues fibrilles ; Martini (3), de l'os calciné.

Dans ces derniers temps, on a essayé avec succès les *greffes d'os morts*, puisque, d'après Ollier, l'os vivant ne sert que de soutien. Senn se servit d'os préparés d'avance, aseptiques et décalcifiés. Kummel, Middeldorp, Le Dentu (4), Nicolaysen obtinrent des succès par cette méthode. D'après ses expériences et ses recherches histologiques, Buscarlet pense qu'il y a d'abord soudure fibreuse puis

(1) Voy. en outre, pour cette question des greffes osseuses, qui est encore du domaine de la physiologie : OLLIER, Traité de la régénération des os, t. I. — Les indications bibliographiques in *Revue* de ALBERTIN (*Prov. méd.*, 17 mars 1888). — GANGOLPHE, Maladies infectieuses des os, 1894, p. 66. — PACI, Greffes vivantes de cal osseux (*Archivio di ortop.*, 1902, 15 oct. 1898). — GAIBINI, Greffes de cal osseux (in *Gaz. degli ospedali*, déc. 1898).

(2) HELFERICH, *Deutsche Zeitschr.*, Bd. LI.

(3) MARTINI, *Il Policlinico*, 1900, et FONTINI, *Gazetta degli ospedali*, 1901, n° 108.

(4) LE DENTU, *Acad. des Sc.*, 1891, et BUSCARLET, *Thèse de Paris*, 1891.

osseuse ; l'os décalcifié se résorbe et ne sert que de soutien provisoire. Ce sont là aussi les conclusions de Laurent (1) et Barth (2), Cornil et Coudray (3), qui confirment celles de Lannelongue (4) et Vignal faites en 1882.

Les seuls cas où la supériorité de la greffe osseuse vivante est reconnue, c'est quand un os entier a dû être enlevé avec son périoste ; ici il faut une source d'ossification nouvelle, et les greffes fragmentaires successives, comme dans les observations de Mac Ewen, Poncet, peuvent reconstituer l'os en entier, après des greffes multiples et répétées, car un bon nombre sont éliminées ou résorbées sans avoir été utilisées.

Les expériences de Mossé (de Toulouse) ont porté sur le singe, le chat et le lapin ; les voici avec quelques détails.

Deux greffes sont pratiquées au même moment et à une distance de 3 centimètres sur la région fronto-pariétale d'un singe. Sept mois après, l'une des greffes empruntée à un lapin était réduite des deux tiers. L'autre, provenant d'un chat, adhérait solidement au crâne. Par transparence, on pouvait voir de petits vaisseaux se continuer directement de l'intérieur de l'os dans la rondelle transplantée.

Sur des coupes histologiques, on constate que cette rondelle est creusée de lacunes aréolaires ; sur ses bords, elle a subi un travail de résorption plus ou moins marquée. La cavité centrale de la rondelle est comblée par une membrane fibreuse, qui, sur certaines coupes, présente un travail d'ossification.

Ces expériences confirment les conclusions déjà formulées par Mossé sur la production des greffes hétéroplastiques chez l'animal, après la trépanation cranienne. Elles apportent, de plus, la preuve histologique de la persistance du transplant, de sa vascularisation et de l'existence d'une circulation commune à la rondelle et à l'os récepteur.

Toutefois, si les transplantations hétéroplastiques peuvent devenir de vraies greffes, la chose n'est pas constante, même chez les animaux; il y a donc lieu de formuler les plus grandes réserves au sujet de l'application de ces recherches à la thérapeutique chirurgicale (5)

Malgré les faits qui semblent condamner toutes les greffes autres qu'interhumaines, on a publié des cas où la greffe animale avait réussi (White, Marshall, Shermann, Ricard, etc.). Une asepsie rigoureuse est nécessaire. Dans tous les cas, il y a encore là matière à de nombreuses expériences.

(1) Laurent, *Journ. de méd. et de chir.*, Bruxelles, 1893.
(2) Barth, Congrès des chirurgiens allemands, 1893.
(3) Cornil et Coudray, *Arch. de méd. expérim.*, 1903.
(4) Lannelongue, Recherches expérimentales sur la greffe d'os mort dans l'os vivant; résorption des séquestres (*Soc. de chir.*, 1882, p. 373). — Ventura, *Riforma medica*, 19 juillet 1895.
(5) Mossé, *Acad. de méd.*, 29 octobre 1895 ; *Sem. méd.*, 1895, p. 467, et *Arch. de physiol.*, 1894.

La greffe avec la gaze iodoformée, avec des éponges, ou avec du catgut, a donné des succès à Hamilton, Duplay et Cazin, et plus récemment à M. Dieuzaide, temporairement du moins suivant les observations rapportées.

Dans certains cas, des *ostéoplasties* ont été faites. J. Wolff a recommandé de décoller la peau sur une grande étendue et de l'appliquer au fond de la cavité. Ollier conseille de détacher de la face antérieure du tibia, par exemple, un lambeau ostéocutané, qu'on replacera de manière à l'introduire dans le fond de la cavité. C'est le même procédé que Bier a décrit plus récemment sous le nom de *nécrotomie ostéoplastique*, que Schmidt (1) recommande beaucoup (fig. 39).

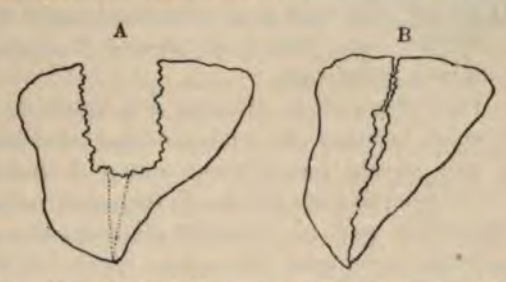


Fig. 39. — A, cavité osseuse à combler, section du fond de la cavité ; B, nécrotomie ostéoplastique par rapprochement des deux parois (schéma in *Thèse* de Breuil).

Jaboulay a employé un procédé ingénieux d'ostéoplastie : il consiste à faire une ostéotomie, à prendre un lambeau ostéocutané taillé dans une des parois osseuses à combler (2). On diminue, il est vrai, l'épaisseur de l'os, mais le procédé n'est à employer que si ce qui reste du levier osseux est suffisamment solide pour le fonctionnement du membre.

Le procédé d'ostéoplastie de Schulten est assez ingénieux ; il mobilise les parois osseuses de la cavité elle-même, et il les rapproche ensuite, et l'on réunit la peau par-dessus ces fragments rapprochés. C'est ce qui a été fait par M. Curtillet (3), récemment, pour une ostéomyélite aiguë du tibia et bipolaire. Avec Belissent, j'ai essayé ces ostéoplasties sur le cadavre ; elles sont un peu théoriques. Je les ai essayées sur le vivant pour le tibia avec un médiocre succès, car il se fait des esquilles très facilement. Cependant, dans un cas, j'ai obtenu une guérison assez rapide.

Le *plombage de la cavité* à combler a été recommandé par Dreesmann. Pour stériliser la cavité osseuse, il conseille de la remplir d'huile d'olive et de porter celle-ci à l'ébullition en y plongeant la pointe incandescente d'un thermocautère. La cavité est ensuite

(1) Schmidt, Ueber Osteoplastik in klinischen und experimentellen Beziehung (*Arch. f. klin. Chir.*, 1893).

(2) Breuil, *Thèse de Lyon*, 1894, et Jaboulay, *Arch. prov. de chir.*, 1894.

(3) Curtillet, *Soc. méd. de Lyon*, 23 janvier 1895, et *Gaz. des hôp.*, 4 avril 1895, et Belissent, Ostéoplastie pour combler des cavités osseuses et ostéomyélitiques, *Thèse de Paris*, 1896.

essuyée ; on la remplit avec de la pâte plâtrée, et les parties molles sont réunies par-dessus le tout. Mayer et Sonnenburg se sont servis dans le même but d'un amalgame de cuivre ; Martin emploie la *gutta-percha*. La difficulté de la méthode, ici comme pour le plombage des dents, c'est d'enlever tout d'abordtout l'os malade et infecté, et, dans certains cas, l'os n'est plus assez solide pour être insi travaillé (1).

Neuber, en 1896, avait essayé de combler les cavités avec de l'amidon iodoformé.

Plus récemment, Mosetig a proposé de remplir la cavité osseuse avec un mélange durci d'iodoforme. Ce bouchon d'iodoforme est peu à peu envahi par le tissu osseux de nouvelle formation. Dans la cavité bien désinfectée par la formaline ou par l'eau oxygénée et bien desséchée par un courant d'air chaud, on introduit le mélange suivant : iodoforme, 60 parties ; blanc de baleine et huile de sésame, 40 parties de chaque. On fait fondre ce mélange au bain-marie à 80° ; la température est maintenue à ce degré pendant un quart d'heure, et on laisse refroidir en agitant la masse pour empêcher l'iodoforme de se déposer au fond du vase.

Pour se servir du mélange, on le met au bain-marie à 60°, et on le verse dans la cavité osseuse.

Damiamos a rapporté 150 cas ainsi traités. Dans sa thèse récente, Rottenstein (2) a rapporté des faits favorables à cette méthode thérapeutique, que l'on peut appeler plus exactement un « *paraffinage iodoformé* ».

Cette méthode est préférable aux plombages métalliques, alliages de plomb ou autres. Dans un cas ainsi traité avec des précautions très grandes, j'ai vu peu à peu le plombage métallique se mobiliser, soit parce qu'il avait déterminé de l'ostéite autour de lui, soit parce qu'il était repoussé par les bourgeons de l'os, et il a fallu l'enlever.

Dans deux cas, j'ai greffé du cartilage costal pris sur le sujet lui-même ; dans le premier cas (3), il s'agissait d'ostéomyélite prolongée ; j'ai retrouvé trois mois après des fragments de cartilage dans le canal médullaire. Dans le deuxième cas (4), il s'agissait d'une ostéomyélite chronique du tibia ; après grattage, il persistait une cavité assez petite. J'ai greffé trois fragments de cartilage costal. Ceux-ci se sont bien greffés (5). Les greffes des tissus vivants (os, moelle, cartilage) me paraissent préférables aux greffes de tissu mort (os

(1) Voy. Revue complète de M. Heydenreich (*Sem. méd.*, 1895, p. 53, et Rapport au *Congrès de chir.*, 1895).

(2) Rottenstein, Traitement des cavités osseuses d'origine ostéomyélitique, *Thèse de Paris*, 1907. — Jouon, *Congrès de pédiatrie*, Alger, 1907, et Ortal, *Thèse de Paris*, juin 1907.

(3) Comisso, *Arch. di ortop.*, 1905, p. 403.

(4) *Soc. de chir.*, 17 avril 1907.

(5) *Soc. de chir.*, 25 avril 1907.

décalcifié, os calciné, éponges, etc.) ou de substances inertes [plombage métallique ou iodoformé, paraffinage iodoformé, etc., ou à l'eugenol (Jouon)].

C. **Formes atténuées**. — Le *traitement des formes atténuées* varie avec leurs variétés. Le simple repos sera recommandé pour l'ostéomyélite larvée, pour les hyperostoses et la fièvre de croissance. L'ostéopériostite albumineuse sera traitée par l'incision pure et simple, puisque le séquestre est exceptionnel. L'ostéopériostite dite rhumatismale sera traitée par le salicylate de soude et l'antipyrine. Si la douleur persiste, il faudra faire l'incision du périoste, parfois même la trépanation de l'os : cela produit l'effet d'une saignée et peut calmer les douleurs de l'ostéalgie infectieuse rhumatoïde.

L'infection osseuse hémorragique ne comporte pas un traitement bien net ; l'incision sera faite s'il y a tendance à la suppuration et si le malade n'est pas emporté par son infection générale.

Dans les ostéites atténuées, on aura recours, si la douleur persiste, à la saignée de l'os, c'est-à-dire à la trépanation et à l'évidement (1).

Dans un cas d'ostéite névralgique au niveau d'un ancien foyer d'ostéomyélite éteint depuis dix ans, j'ai fait tout d'abord des injections sous-cutanées de sérum sous la peau *loco dolenti*, et, à ma grande surprise, la douleur disparut, alors que je me disposais à faire une trépanation exploratrice.

Dans l'ostéomyélite chronique d'emblée, il faut chercher à enlever le séquestre. Ainsi, si celui-ci est trop long, si la réparation est très douteuse, il faut amputer (Demoulin).

Dans l'ostéomyélite aiguë à pneumocoques, comme il n'y a pas de tendance à la formation des équestres, comme le processus réparateur est très marqué, une incision périostique peut suffire (Lannelongue).

Dans l'ostéomyélite à bacilles d'Eberth, il faut inciser de bonne heure. Cette incision périostique suffira souvent dans des cas bénins; la trépanation sera indiquée si la suppuration est centrale, ce qui est peu fréquent. Dans le cas de lésions costales, la résection de l'os est nécessaire.

A propos du traitement des difformités acquises et postostéomyélitiques des membres, nous reviendrons sur les essais d'ostéectomie (Bergmann, Gueterbock), de chondrectomie du cartilage de conjugaison dans les cas d'hyperaccroissement (Ollier) (2), sur les irritations cartilagineuses dans les cas d'hypoaccroissement, sur l'implantation interosseuse du péroné dans la diaphyse tibiale [Hahn (3), Poirier (4)], les sutures des pseudarthroses avec lambeau

(1) Seraphnicoff, Trépanation dans les ostéites douloureuses du tibia, *Thèse de Paris*, 1884.

(2) Ollier, Traité des résections, t. I, p. 558 ; t. II, p. 440; t. III, p. 473. — Guéterboek, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1878, p. 276.

(3) Hahn, *Centralbl. f. Chir.*, 1884, nº 21.

(4) Poirier, *Soc. de Chir.*, 3 juillet 1895.

ostéo-périostique (Mayold) (1). Je citerai enfin simplement les essais d'immunisation par du sérum de Canon (2).

III. — INFECTION OSSEUSE TUBERCULEUSE.
(OSTÉOTUBERCULOSE.)

La tuberculose osseuse, celle des articulations, des synoviales tendineuses et des bourses séreuses, sont des lésions connexes : cela éviterait bien des redites. Cependant, étant donnée la nécessité d'un livre d'enseignement, nous n'étudierons ici que l'ostéotuberculose (3).

HISTORIQUE. — *Première phase : période progressive d'observation anatomique et clinique.* — Hippocrate, Galien, ainsi que leurs admirateurs respectueux, décrivirent la tuberculose osseuse des vertèbres, et sous le nom de φῦμα ils désignèrent la tuberculose osseuse des épiphyses, qu'ils confondaient avec toutes les lésions articulaires, ulcéreuses, fongueuses, suppuratives et hypertrophiantes. En 1729, Percival Pott décrivit de nouveau la tuberculose vertébrale, mais avec tant d'exactitude que son nom resta attaché à cette localisation de la tuberculose osseuse qui avait cependant été assez bien décrite avant lui. La même année, Noël décrivait quatre espèces de caries : 1° la carie sèche ; 2° la carie suppurante ; 3° le *spina ventosa* (tuberculose diaphysaire) ; 4° la carie des extrémités articulaires ou pédarthrocace. Delpech (1816), puis Serre (de Montpellier) et Nichet (1834), (de Lyon), complétèrent la description de P. Pott. Puis Lisfranc, en 1826, inspiré sans doute par les travaux de Laennec, écrivit cette phrase prophétique : « Dans les tumeurs blanches, on trouve des granulations qui ont beaucoup d'analogie avec les tubercules pulmonaires, et, dans un grand nombre de cas, le traumatisme n'est qu'une

(1) MAYOLD, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXXIV.

(2) CANON, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1895 ; *Soc. méd. de Berlin*, juin 1895.
Des essais d'immunisation ont été faits par lui sur des lapins et ont consisté dans l'injection de sérum d'un garçon convalescent d'ostéomyélite suivie d'inoculation intraveineuse ou intrapéritonéale de cultures. — Dans un certain nombre de cas, le sérum a agi préventivement ; dans d'autres, il a échoué.

(3) Consulter : R. VOLKMANN, in *Handbuch* de PITHA et BILLROTH (1865), et *Sammlung klin. Vorträge*, 1879. — LANNELONGUE, Abcès froids et tuberculose osseuse, 1881, et *Soc. de chir.*, 1879 et 1881. — GOSSELIN, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXV, 1879. — A. HEYDENREICH, *Dict. encyl. des sc. méd.*, 1882. — CORNIL et RANVIER, *Anatomie pathologique*, 1883. — CH. NÉLATON, La tuberculose dans les affections chirurgicales, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1883. — KIENER et POULET, *Arch. de physiol.*, 1883. — KŒNIG, Tuberculose des os et des articulations, 1884. — VINCENT, Ostéopathies tuberculeuses et scrofuleuses (*Encycl. de chir.*, 1885). — OLLIER, Traité des résections, *passim*. — A. PONCET, *Traité de chir.*, 1891. — PL. MAUCLAIRE, Des différentes formes d'ostéoarthrites tuberculeuses, etc., *Thèse de Paris*, 1893 — GANGOLPHE, Maladies infectieuses et parasitaires des os, 1894. — LANNELONGUE, Tuberculose chirurgicale (*Encycl. scientif. de Léauté*, 1894). — LE DENTU, art. ABCÈS FROID in *Traité de chirurgie clinique et thérapeutique*, 1896, t. I, p. 346. — SCHUCHARDT, *Deutsche Chirurgie* de BERGMANN et BRUNS, fasc. XXVIII, et KRAUSE, *ibid.*, fasc. XXVIII, publié à Stuttgard. — P. DELBET et M. CHEVASSU, *Nouveau Traité de Chirurgie*, fasc. I, Infections, 1907, p. 297.

cause déterminante, qui fixe sur l'articulation un principe morbide qui existait déjà dans l'économie. »

En 1832, Rufz montre, à la Société anatomique de Paris, des granulations tuberculeuses dans une tumeur blanche ; Sanson, en 1833, dans sa thèse pour le professorat, se débat avec la carie, et il décrit le tubercule scrofuleux des os. Mais il est très difficile d'avoir maintenant une idée nette de ce que ces auteurs appellent tubercule ; ils devaient appeler ainsi toute saillie ou masse tuberculeuse, syphilitique, cancéreuse, etc., plus ou moins régulière, visible au milieu des tissus malades. Suren (1) évita en partie ces confusions en traitant, dans sa thèse, des tubercules miliaires, conglomérés et infiltrés des os. Nichet (1835) considère le mal Pott comme une tuberculose des vertèbres.

Enfin parut la thèse d'Auguste Nélaton (1836), qui donna de la tuberculose osseuse en général et ostéo-articulaire une description restée classique. Il fit pour les os ce que Bayle et Laennec avaient fait pour le poumon. Il décrivit : 1° le *tubercule enkysté*, central ou périphérique, s'ouvrant au dehors ou *dans une articulation*. [Ce n'est donc pas Volkmann qui, le premier, démontra cette complication articulaire, ainsi que le dit Kœnig (2)] ; 2° le *tubercule infiltré* dans les mailles du tissu spongieux passant successivement à l'état d'infiltration grise, puis puriforme, et aboutissant à la formation d'un séquestre condensé et devant être éliminé. Avec Delpech et Lisfranc, il assimile la granulation tuberculeuse des os à celle des parties molles. Ried (d'Erlangen) (3) adopte dans ses grandes lignes la description de A. Nélaton. Puis Tavignot (1844) ajouta l'infiltration lie de vin et l'infiltration jaune aux infiltrations grises et puriformes décrites par Nélaton. Lebert reproduit, dans son magnifique *Atlas*, la « carie tuberculeuse des vertèbres ». Cruveilhier, auquel il faut toujours avoir recours en fait d'anatomie pathologique, rapporte des observations intéressantes de tubercules osseux ; mais il décrit encore la carie purulente et la carie tuberculeuse ; il fait appel à de nouvelles observations, tout en penchant vers l'opinion de Nélaton. Dès cette époque, les tumeurs épiphysaires, les sarcomes sont bien distincts de l'ostéotuberculose, et il en est bientôt de même de l'ostéosyphilose.

Deuxième phase : période de recul ou phase anatomique dualiste. — On sait que Virchow, modifiant la conception de Laennec, exigea la granulation grise comme étiquette pour toutes les lésions tuberculeuses. Dès lors, Volkmann (4), Billroth (5) (1865) définirent la carie ou

(1) SUREN, *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1834, citées d'après HEYDENREICH, in *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1882.

(2) FR. KŒNIG, Traité de la tuberculose des os et des articulations, traduit de l'allemand par PAUL LIEBRECHT, Bruxelles, 1885, p. 14.

(3) RIED (d'Erlangen), trad. in *Revue de la chir. franç. et étrang.*, 1843.

(4) VOLKMANN, Histologie de la carie et de l'ostéite (*Arch. f. Chir.* de LANGENBECK, 1863, et *Handduch der Chir.* de PITHA et BILLROTH, Erlangen).

(5) BILLROTH, Histologie de la carie et de l'ostéite (*Arch. f. Chir.* de LANGENBECK, 1865).

gangrène moléculaire de l'os comme une inflammation chronique, une ostéite caséeuse. Ranvier, en 1868, considère la carie comme une nécrose partielle du réseau trabéculaire produite par une dégénérescence graisseuse primitive des corpuscules osseux. Les suppurations, fongosités résultent de la présence de ces parcelles nécrosées et persistent jusqu'à leur élimination.

Ollier (1), cependant, insiste sur la fréquence des lésions tuberculeuses chez les sujets atteints de carie. Gosselin, en 1878 (2), décrit encore l'ostéite tuberculeuse sous le nom de carie ou d'ostéite spontanée des scrofuleux. « Souvent cette carie est tuberculeuse, comme le pense Auguste Nélaton, mais pas toujours, et cela ne me paraît pas encore démontré », dit Gosselin.

Troisième phase : période de réaction et de retour aux idées anciennes. — Le triomphe final de l'unité de la tuberculose pulmonaire, grâce aux travaux de Villemin, Thaon, Grancher, Kœster, etc., devait se refléter sur l'étude de la tuberculose osseuse. Le caractère infectieux de la carie apparaît enfin nettement aux yeux de tous. En décrivant dans les fongosités articulaires une forme de tubercule plus élémentaire que la granulation miliaire de Laennec, Kœster (1869) et Cornil (1870) provoquèrent cette réaction, car ce tubercule élémentaire avait été décrit par Friedlænder (1874) dans le lupus, par Brissaud et Josias (1879) dans les gommes dites scrofuleuses, par Lannelongue (1881) dans les abcès froids simples ou ossifluents. En 1879, Lannelongue décrivit, à la Société de chirurgie, les tubercules des os et les tumeurs blanches consécutives. En même temps, il décrit les nécroses prolongées à la suite de l'ostéomyélite, et il sépare nettement celle-ci de l'ostéotuberculose.

En 1879, Volkmann (3) admet les tubercules miliaires dans le tissu osseux et, à notre avis, ajoute simplement cette notion d'infection à la description de A. Nélaton que celui-ci ne pouvait soupçonner, et encore n'avait-il pas montré l'articulation envahie par propagation (*Thèse*, 1836, pl. I) ? Volkmann considère de nouveau la carie comme un mélange des lésions dues au tubercule et à la réaction inflammatoire qu'il provoque autour de lui.

Max Schuller (4) venait de produire des tumeurs blanches par contusion articulaire chez des animaux qu'il avait rendus tuberculeux (1878). Hueter (5) (1879) détermine aussi par inoculation directe des ostéoarthrites tuberculeuses. Kœnig (6) (1879) décrit et affirme la nature tuberculeuse des foyers osseux dans les tumeurs blanches; le nodule tuberculeux typique, visible au microscope ou à l'œil nu,

(1) Ollier, art. Carie du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1871.
(2) Gosselin, art. Ostéite du *Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XXV, 1879.
(3) Volkmann, *Sammlung klin. Vorträge*, 1879, p. 1402.
(4) Max Schuller, *Centralbl. f. Chir.*, 1878.
(5) Hueter, *Centralbl. f. Chir.*, 1878.
(6) Fr. Kœnig, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1879, p. 351.

siège souvent primitivement dans l'épiphyse et envahit secondairement l'articulation.

De même que A. Nélaton, G. Fuehrer (1) décrit le nodule tubercu-

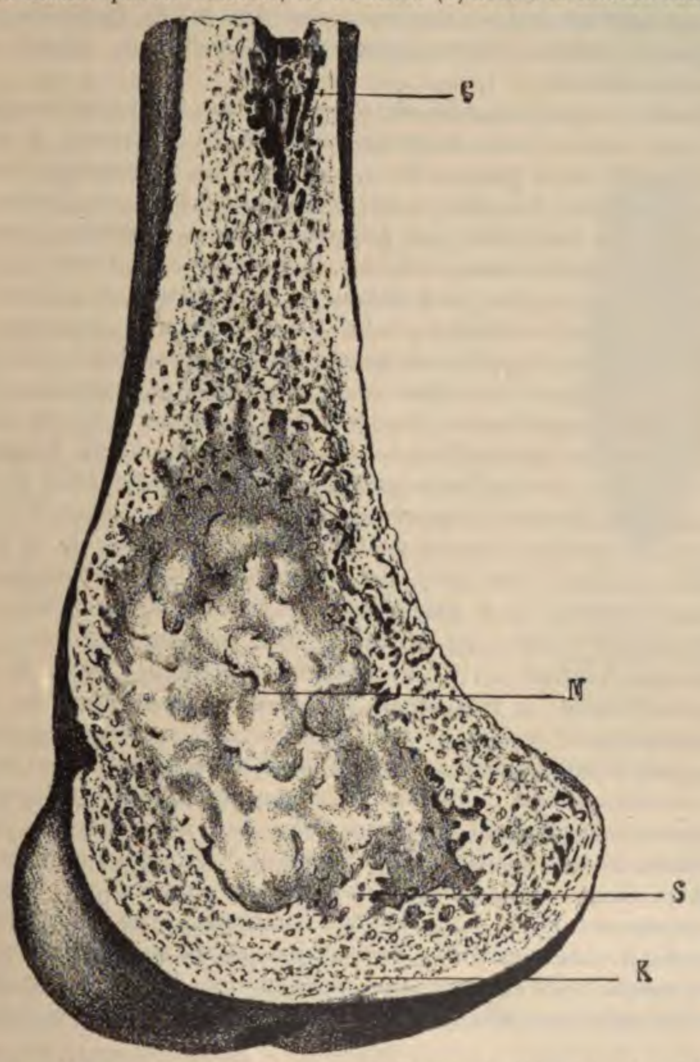


Fig. 40. — Tubercule infiltré de l'extrémité inférieure du fémur (obs. du professeur Berger, in *Thèse* Dubar). — M, cavité remplie d'une moelle fibro-caséeuse ; K, substance osseuse infiltrée jusqu'au cartilage diarthrodial par de la matière caséeuse puriforme ; S, petit séquestre dur, éburné, un peu mobile, situé sur la paroi de la cavité ; C, canal médullaire.

leux dans le tissu osseux des vertèbres d'un enfant de deux ans, et il considère de nouveau la carie vertébrale comme une carie tuber-

(1) Fuehrer, *Arch. f. patholog. Anat.* de Virchow, 1880, p. 89.

leuse, en se basant cette fois sur des recherches microscopiques et non plus seulement sur des recherches macroscopiques, que seules Auguste Nélaton pouvait employer à son époque. Trouvé sur des coupes microscopiques de tubercules des os, de carie, de *spina ventosa*, le follicule tuberculeux établit l'identité de nature entre toutes ces lésions.

En 1881, Lannelongue démontre que les abcès froids sont des abcès d'origine tuberculeuse, de même que les abcès ossifluents, de même enfin que la carie. Dans celle-ci, on trouve du tissu osseux raréfié, dans lequel tes tubercules se développent sous l'une ou l'autre des deux formes indiquées par Auguste Nélaton : masses caséeuses enkystées ou infiltration puriforme, la première aboutissant à la formation d'une caverne, la deuxième à la formation d'un séquestre invaginé toujours raréfié. La même année, Kiener (1) considère l'ostéopériostite scrofuleuse comme une lésion tuberculeuse. En 1882, la nature virulente de la tuberculose, démontrée par Villemin, Chauveau, était complètement élucidée après la découverte du bacille tuberculeux par Koch. C'est ce que les inoculations de fongosités articulaires et osseuses faites par Ollier, Riedel, Max Schuller, Hueter, Kœnig, Lannelongue, avaient fait prévoir. En 1883, Kiener et Poulet décrivent plusieurs formes anatomiques et cliniques de la tuberculose osseuse. Dès lors, les descriptions de la tuberculose osseuse sont des plus claires dans les travaux et publications de Heydenreich (1882) (2), Dubar (3), Ch. Nélaton (4), Kœnig (5), Ollier (6), Vincent (7), A. Poncet (8), Gangolphe (1894). Si bien qu'actuellement la pathogénie est complètement élucidée, sauf, cependant, pour certaines formes qu'on ne peut actuellement appeler que pseudo-tuberculeuses. L'attention est attirée maintenant sur ces *pseudo-tuberculoses*, c'est-à-dire ces suppurations osseuses chroniques à évolution également caséeuse, telles que celles dues au bacille d'Eberth, à l'actinomycose, par exemple. Ces pseudo-tuberculoses osseuses sont rares, comparativement aux suppurations caséeuses tuberculeuses. Faute de documents nombreux, nous n'avons pu que les indiquer dans notre thèse (9), tout en montrant que, si la tuberculose se démembre, elle conserve toutes ses grandes lignes et devrait être étudiée surtout maintenant au point de vue de ses formes et variétés.

(1) Kiener, *Soc. méd. des hôp.*, 1881, p. 59.
(2) Heydenreich, *Dict. encycl. des sc. méd.*
(3) Dubar, Anatomie pathologique des ostéites, *Thèse d'agrégation*, 1883.
(4) Ch. Nélaton, *Thèse d'agrégation*, 1883.
(5) Fr. Kœnig, La tuberculose des os et des articulations, traduit de l'allemand par Comte, Bruxelles, 1884.
(6) Ollier, *Encycl. internat. de chir.*, 1885, t. IV.
(7) Vincent, *ibid.*, 1885, t. IV.
(8) Poncet, *Traité de chir.*, 1891.
(9) Pl. Mauclaire, Des différentes formes d'ostéoarthrites tuberculeuses, *Thèse de Paris*, 1893.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Formes anatomo-pathologiques.* — Le siège le plus fréquent de la tuberculose osseuse est dans les os riches en tissu spongieux à moelle rouge. A. Nélaton classait les os du squelette dans l'ordre suivant au point de vue de la fréquence de leurs lésions tuberculeuses : 1° vertèbres ; 2° tibia, fémur, humérus ; 3° phalanges métatarsiennes, métacarpiennes ; 4° sternum, côtes, os iliaque ; 5° os du tronc ; 6° rocher. Le tubercule, « qui ne s'accommode ni des organes richement vasculaires, ni de ceux qui le sont trop peu » (Charpy), se développe plus fréquemment dans le noyau osseux épiphysaire que dans l'extrémité renflée de la diaphyse. Au point de vue du siège exact, le tubercule peut être : *a.* sous-chondrique ; *b.* sous-périchondrique ou sous-périostique ; *c.* central ; *d.* épiphyso-diaphysaire. D'après Kœnig, au genou, le chiffre des foyers uniques dépasse du double celui des foyers multiples ; pour la hanche, la proportion est presque égale ; au coude, les foyers multiples n'existent que dans un tiers des cas. Suivant Ollier, le siège est plus fréquent dans l'épiphyse qui joue le rôle le plus important pour l'accroissement du membre. L'architecture aréolaire des os courts crée une condition très favorable au développement du bacille, d'où la fréquence de la tuberculose du rachis, des os du pied, de la main et des épiphyses (Lannelongue). Les épiphyses à structure serrée, telles l'extrémité supérieure du cubitus, la tête fémorale, la cupule radiale, la rotule, sont rarement tuberculeuses d'emblée (Charpy).



Fig. 41. — Coupe de l'extrémité inférieure de l'humérus montrant le nouvel os autour de l'os ancien (Lannelongue).

Comme on va en juger, l'*ostéotuberculose se présente avec un aspect anatomique polymorphe* ; aussi il nous faut décrire les formes anatomo-pathologiques qui s'observent souvent isolément ou qui parfois sont réunies à des degrés divers chez le même sujet et souvent sur le même os (Lannelongue) ; mais retenons ce fait que *c'est dans la moelle que naît et se développe la lésion tuberculeuse initiale*, qui souvent est dès le début de la *médullite fibreuse* (Kiener et Poulet).

Lésions macroscopiques. — *Première forme : infiltration grise ou demi-transparente ; infiltration puriforme et opaque* (A. Nélaton), *lie de vin* (Tavignot), *jaune* (Echevarria) ; *infiltration gélatiniforme* (Lannelongue). — Cette forme siège dans presque toute une épiphyse dans tout le corps d'un métacarpien, d'une phalange (Voy. fig. 40), etc. ; elle n'est pas très fréquente. — L'*infiltration demi-transparente* se présente sous la forme de taches grises opalines, à circonférence très nettement arrêtée ; puis ces taches deviennent d'un jaune foncé, c'est l'*infiltration puriforme*. Sous cette dernière dénomination,

il faut comprendre, avec A. Nélaton, des lésions circonscrites caractérisées : 1° par la teinte d'abord grise ou puriforme ou jaune mat que présentent les portions d'os infiltrées ; 2° par l'absence des vaisseaux sanguins ; 3° par l'hypertrophie interstitielle du tissu osseux en certains points (*ostéite condensante*), sa raréfaction simultanée en d'autres (*ostéite raréfiante*) (fig. 41). La portion d'os qui présente ces

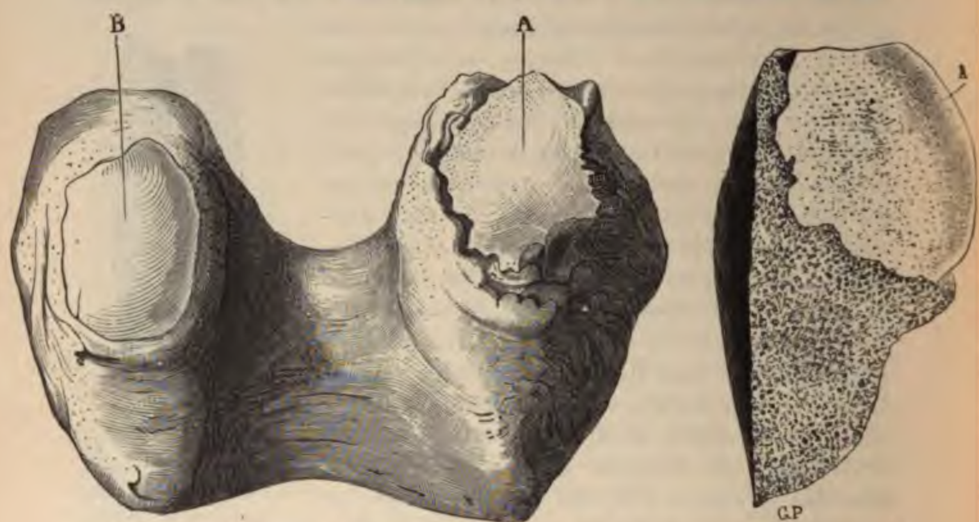


Fig. 42. — Condyles du fémur enlevés dans une résection du genou, présentant à leur partie inférieure des masses dures, éburnées par le fait d'une ostéite condensante. La masse B se continue avec les parties osseuses voisines. La masse A est déjà en grande partie isolée des tissus voisins. A la coupe, on voit qu'elle est nécrosée, excepté peut-être à sa partie supérieure, où, sur la pièce fraîche, on distinguait une pointe légèrement rosée, irrégulièrement délimitée (Ollier).

lésions est plus résistante (ostéite condensante) ; elle tranche sur les parties voisines par sa coloration mate. C'est un véritable *séquestre tuberculeux en voie d'évolution, encore adhérent* et formé par du tissu osseux éburné, avasculaire, séparé des parties voisines par un commencement de travail d'élimination. Si l'on dirige un fort filet d'eau sur lui, on arrive à le débarrasser très complètement de la matière jaune mat qu'il contient. Les *fongosités* contenues dans le sillon d'élimination raréfient le tissu osseux voisin (ostéite raréfiante), isolant complètement l'os mort, et on trouve finalement un *séquestre libre* dans une cavité irrégulière située soit au centre de l'os, soit à sa périphérie. A cause de leur aspect lisse et blanchâtre, les séquestres au niveau des surfaces articulaires ont été comparés par Ollier à de la porcelaine. Pour Kœnig, ces séquestres ont souvent la forme d'un coin à base articulaire (fig. 42). Ces *séquestres cunéiformes* sont mis en doute par le professeur Lannelongue, qui ne les a jamais

rencontrés. Gangolphe, également, considère ces séquestres approximativement cunéiformes comme exceptionnels. Quand ils sont centraux, ils peuvent ne donner naissance à aucun phénomène de réaction du côté du périoste, et, si l'on coupait tous les os chez les tuberculeux, on trouverait des *séquestres centraux* restés latents. S'ils sont petits, ils peuvent se résorber. Mais, le plus souvent, les fongosités qui les entourent se dirigent soit vers la cavité articulaire voisine, soit sous le périoste ; des *abcès tuberculeux ossifluents* se forment et se dirigent soit vers l'articulation, soit vers les parties molles voisines ; l'infection tuberculeuse progresse, et ces abcès s'ouvrent au dehors par une fistule ; on voit alors une infection mixte succéder à l'infection primitivement, uniquement tuberculeuse. Parfois, au rachis en avant surtout, la lésion tuberculeuse n'existe que sur une faible épaisseur, mais elle s'étend en hauteur sur plusieurs centimètres : c'est l'infiltration tuberculeuse superficielle. Parfois tout un segment d'un os court ou d'une épiphyse est altéré. Cette infiltration puriforme est le plus souvent épiphysaire ; elle siège rarement à l'extrémité de la diaphyse ou dans le tissu compact. Dans ces cas rares, la solidité de l'os peut être compromise, et une fracture spontanée est possible.

Fig. 43. — 1, Cavité tuberculeuse de l'extrémité supérieure du tibia ; — 2, Séquestre tuberculeux de cette cavité (Lannelongue).

Les *séquestres consécutifs à cette infiltration tuberculeuse* (fig. 43) sont de forme variable : tantôt ce sont des *séquestres parcellaires*, ou bien, par le fait de l'ostéite condensante, ce sont des *séquestres durs*, condensés, éburnés (séquestres de nécroses, produits peut-être par les toxines du bacille) ; ou bien ils sont friables et raréfiés par l'ostéite raréfiante ; ceux-ci sont encore vasculaires (*séquestres de carie*) (Ollier). Tantôt le séquestre est encore *adhérent*, « invaginé », tantôt il est *libre*, « en grelot » (fig. 48 et 49). Le séquestre peu volumineux subit une résorption totale ou partielle, comme des chevilles d'ivoire introduites dans un os sain (Billroth, Lannelongue). Quoi qu'il en

soit, le séquestre devient le point de départ d'un travail inflammatoire éliminateur, d'où la formation de trajets fistuleux; de plus, à mesure que la cavité dans laquelle est contenue le séquestre s'accroît par un travail de résorption inflammatoire, de nouvelles couches sous-périostiques se déposent à la surface de l'os irrité, augmentent son épaisseur et éloignent pour ainsi dire sa périphérie. Si le siège pri-



Fig. 44. — Noyau tuberculeux avec séquestre latent de la tête du fémur gauche. Enfant de quatre ans. — A, séquestre tuberculeux; B, îlot du cartilage de conjugaison faisant partie du séquestre; C, matière caséo-fibreuse entourant le séquestre; D, lamelle du tissu osseux formant la paroi prête à céder du côté de l'articulation; E, capsule articulaire; F, cartilage de conjugaison dont une portion fait partie du séquestre tuberculeux (Ollier, *Encyclopédie de chirurgie*).



Fig. 45. — Tête du fémur telle qu'elle a été réséquée. — B, cartilage diarthrodial présentant des verrucosités multiples. A la partie supérieure est un soulèvement plus considérable produit par les fongosités sous-jacentes. — A, col du fémur; entre la tête et le col, on voit une excavation qui était comblée par des fongosités et qui conduisait dans un tubercule central (Ollier).

(Voy la coupe fig. 49.)

mitif de l'infection est une épiphyse, ce qui est la règle, le développement de couches osseuses ne se fait pas sous le cartilage diarthrodial, d'où la communication rapide avec l'articulation. Rarement ce séquestre reste enkysté.

Sur une coupe, on trouve, de la périphérie vers le centre, tout d'abord l'infiltration lie de vin, c'est-à-dire une zone de congestion et de prolifération cellulaire (fig. 46). En dedans de cette zone, se trouve l'infiltration grise ou demi-transparente : le tissu osseux est mou à ce niveau, et il abonde en follicules tuberculeux que nous décrirons plus loin. Au centre, se trouvent des masses fongueuses contenant des fragments osseux sous forme de grains, de trabécules, de véritables séquestres. En gagnant les parties voisines, les fongosités infectieuses résorbent le tissu osseux, augmentent d'autant

l'étendue de la caverne et isolent le séquestre tuberculeux.

L'infiltration grise est caractérisée par ce fait, d'après A. Nélaton, que la trame osseuse est encore saine et que les vaisseaux sanguins ne

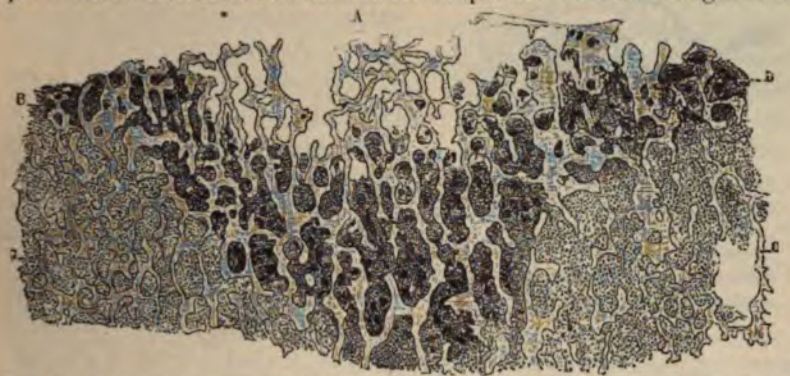


Fig. 46. — Coupe montrant les lésions de la carie. — A, trabécules osseuses baignées par le pus qui s'est écoulé en les laissant à nu dans le foyer; D, B, zone d'infiltration tuberculeuse, les trabécules sont légèrement condensées ; CC, tissu osseux raréfié et hyperémié. Ici on ne voit pas encore le sillon délimitant la portion osseuse nécrosée (Voy. fig. 56) (in *Thèse* de CH. NÉLATON).

sont pas encore oblitérés, tandis que, dans l'infiltration puriforme, il y a absence de vaisseaux et hypertrophie interstitielle du tissu osseux. Mais, dit A. Nélaton, l'infiltration puriforme peut survenir d'emblée, et toutes ces lésions diffèrent totalement de ce que l'on note dans l'ostéite suppurée, dans laquelle le pus est diffluent, sort facilement des coupes, est accompagné de substance médullaire congestionnée et d'ostéite raréfiante.



Fig. 47. — Cavité tuberculeuse du tibia ouverte à la surface de l'os; ostéite raréfiante tuberculeuse de l'épiphyse (Lannelongue).

Deuxième forme : lésions circonscrites ; tubercule enkysté. — Cette forme est plus fréquente que la précédente. Une série de granulations grises se juxtaposent et forment une petite masse plus ou moins étendue. Au début, c'est une tache jaune, claire, arrondie, se différenciant, par sa teinte plus claire, du tissu osseux voisin normal ou

légèrement hyperémié. Ces granulations, d'abord séparées par lamelles trabéculaires, se fusionnent, puis se ramollissent et subissent la transformation caséeuse. La surface interne de cette espèce de *caverne tuberculeuse* est en contact avec la substance caséeuse ; la surface externe juxtaposée adhère au tissu osseux voisin par un lacis vasculaire qui émane du vaisseau trabéculaire et vient se terminer dans son épaisseur. Cette forme de lésion n'est en définitive qu'une caverne tuberculeuse des plus irrégulières comme forme (Lannelongue). Le tissu osseux ne s'est pas éburné, il s'est détruit et a laissé à sa place une masse ou fongueuse ou caséeuse, comparable à du mastic de vitrier (A. Nélaton) et renfermant de petits débris osseux. Les parois sont tapissées par des débris caséeux et fongueux simulant une membrane tuberculogène contenant des tubercules à des degrés divers d'évolution. De cette paroi anfractueuse partent des aiguilles osseuses non encore nécrosées. Ce tubercule enkysté résulte tantôt d'un foyer d'infiltration puriforme avec production de séquestres, tantôt d'une ostéite raréfiante se produisant au voisinage de granulations tuberculeuses isolées. Cette lésion circonscrite peut avoir une étendue variant entre 5 à 30 millimètres de diamètre. *Ce*


Fig. 48. — Ostéite tuberculeuse avec séquestre libre, invaginé, contenu dans une cavité éburnée. Nécrose centrale du calcanéum.



Fig. 49. — [Coupe de la pièce représentée figure 45.] Tête fémorale enlevée dans une résection pour coxalgie suppurée par Ollier. — A, cartilage d'encroûtement soulevé en C par des fongosités ; B, raréfaction et médullisation du tissu spongieux ; DD, foyers d'ostéite tuberculeuse d'aspect jaunâtre ; E, cavité d'ostéite contenant un séquestre tuberculeux entouré de fongosités ; O, O', O", surface d'éclatement de l'os au-dessous du trait de scie.

qui caractérise cette forme de tubercule osseux enkysté, c'est sa circonscription exacte, sa limitation par une pseudo-membrane et son peu de retentissement vers le tissu osseux voisin. Les cas types s'observent dans les épiphyses des os longs et dans les vertèbres. Tantôt le tubercule s'ouvre dans une articulation, d'où une *arthrite tuberculeuse*; tantôt il s'ouvre plus ou moins près sous le périoste et va donner naissance à un *abcès par congestion* (Voy. plus loin) ; tantôt il reste intraosseux. Dans cette dernière évolution, ou bien il guérit par résorption et transformation fibreuse, ou bien il se transforme en un abcès osseux, souvent épiphysaire, d'où un *abcès tuberculeux de l'os* à liquide purulent ou séreux (Lannelongue). Dans la caverne tuberculeuse résultant d'un tubercule enkysté, on peut encore trouver plusieurs petits séquestres, ou un seul, remplissant toute la cavité et entouré de fongosités tuberculeuses pariétales. Le tissu osseux voisin est tantôt ramolli et friable, tantôt comme sclérosé. Cependant l'*abcès osseux chronique enkysté* de nature tuberculeuse ne représente que la minorité de ce que l'on est convenu d'étudier sous le nom d'abcès osseux.

Dans les os, comme dans le poumon, il doit exister des guérisons spontanées de lésions tuberculeuses. Gangolphe, qui comme nous a cherché ces tubercules osseux guéris, n'a trouvé que deux fois des lésions pouvant rappeler ces foyers de guérison. Dans le même but, nous avons sectionné environ 1 600 épiphyses chez des sujets de l'École pratique, qui pour près de la moitié étaient des tuberculeux tout âge. Une seule fois nous avons trouvé une petite caverne dans le tissu spongieux de l'extrémité inférieure du fémur chez un tuberculeux. Cette caverne était séparée du canal médullaire par du tissu spongieux sain. C'est un cas douteux. Souvent, dans ces recherches, nous avons constaté des infiltrations lie de vin, des teintes grisâtres et jaunâtres de la moelle, qui cependant n'ont rien de pathognomonique. Plus récemment, dans un autre cas, nous avons trouvé, au niveau de l'union du col du fémur avec le grand trochanter, une cavité grosse comme une noisette, entourée de tissu osseux assez dense. Ce cas nous a paru être un reliquat de foyer de tuberculose. Il y avait en même temps une déviation de l'angle de déclinaison (1). D'autre part, beaucoup de kystes séreux ou abcès des os ou du périoste doivent être considérés comme des reliquats de foyers de tuberculose (Lannelongue). Chez des tuberculeux pulmonaires guéris, l'examen histologique des épiphyses permettrait peut-être de trouver des reliquats de tubercules miliaires osseux guéris par ostéosclérose. En somme, l'évolution des lésions tuberculeuses est donc très variable, parfois même chez le même sujet.

Troisième forme : carie. — C'est parmi les formes diffuses qu'il faut placer la *carie* des anciens auteurs et qui était polymorphe, comme

(1) Pl. Mauclaire, *Soc. anat.*, 1894.

le démontrent les qualificatifs suivants : carie simple (Volkmann), carie rouge (Ollier), carie fongueuse (Billroth, Volkmann), carie scrofuleuse (Volkmann), carie torpide (Billroth), carie molle, carie dure, etc. Il est bien démontré maintenant que *cette carie n'est qu'une ostéite chronique tuberculeuse caractérisée surtout par l'ostéite raréfiante et la vermoulure de l'os* (Lannelongue). Dans une première période, il y a hyperémie du tissu spongieux, agrandissement des canalicules osseux, fragilité des trabécules osseuses due à la résorption qui se fait à l'intérieur des canaux vasculaires. Dans une deuxième période, la suppuration s'établit et le pus est en contact direct avec les trabécules osseuses. De sorte que, dans une épiphyse cariée, par exemple, on trouve en général trois zones : *a.* une zone périphérique où dominent l'hyperémie et la réfraction ; *b.* une zone moyenne qui est criblée de follicules tuberculeux ; la trame osseuse y est hypertrophiée ; cette zone s'ulcère, se désagrège, et il en résulte un séquestre ; *c.* la zone centrale est caséeuse, fongueuse. *Mais la « fongosité », en général, n'a rien de spécifique ; on la retrouve dans toutes les lésions inflammatoires des os* (Lannelongue) ; elle ne devient spécifique que si elle contient le follicule tuberculeux et les bacilles. Ici *il faut bien distinguer les lésions spécifiques des lésions de voisinage simplement réactionnelles.* D'après Kiener et Poulet, la carie tuberculeuse ne se développerait que chez des sujets épuisés par de longues suppurations ou par une affection antérieure du squelette, et chez lesquels les os présentent une raréfaction trabéculaire et un état subinflammatoire ou graisseux de la moelle osseuse qui facilitent la propagation rapide des lésions. De là le nom de *tubercule tardif à évolution rapide* donné par ces auteurs.

Carie sèche, tuberculose sèche (fig. 50). — Cette variété d'ostéo-tuberculose est caractérisée par la destruction étendue de l'os et sa non-tendance à la suppuration. Elle siège sur les épiphyses, l'épiphyse humérale supérieure surtout puis la hanche, le coude et le poignet ; elle s'accompagne de lésions articulaires et péri-articulaires pouvant simuler l'arthrite sèche. Cette variété anatomique a été décrite par Sanson (1833), Chassaignac (1848), Virchow, Lücke (1862), Volkmann (1867), Vogt (1881), Lökher (1884), Kœnig (1885), Ollier, Poncet, Audry, Mondan (1892), Levor (1893), et tout récemment Demoulin (1894) (1). Les lésions concomitantes de l'articulation prédominent. L'épiphyse subit une raréfaction très marquée et son atrophie progressive est caractéristique. La diaphyse elle-même s'atrophie la capsule articulaire se rétracte. L'atrophie musculaire est très accentuée et comme l'état général est très bon on ne pense pas à la tuberculose. (Voy. *les tuberculoses articulaires en particulier*, surtout le chapitre de la *tuberculose de l'épaule*, par Gangolphe, fasc. VIII de ce Traité.)

(1) A. Demoulin, De la carie sèche de l'épaule (*Arch. gén. de méd.*, 8e série, t. II, déc. 1894), et Rusovici, *Thèse de Paris*, 1897.

La carie, *caries carnosa*, qu'il vaut mieux appeler *tuberculose charnue*, a été décrite par Kœnig (1); c'est une forme de tuberculose diffuse avec production de masses molles occupant toute l'épiphyse et même la cavité médullaire de la diaphyse Ces masses molles, charnues, font saillie hors de la tête articulaire presque complètement détruite, et elles ont remplacé la moelle osseuse. Elles sont formées de tissu conjonctif jeune avec des cellules fusiformes, de grosses cellules rondes et de nombreux vaisseaux : ce tissu est parsemé de tubercules plus ou moins nombreux, et *cette forme anatomo-pathologique peut facilement être confondue avec un sarcome épiphysaire central*. D'autre part, l'infiltration gélatiniforme, c'est-à-dire myxomateuse, du tissu médullaire peut faciliter la même erreur.



Fig. 50. — Carie sèche tuberculeuse de la tête humérale droite résorbée et déformée (Volkmann).

Quatrième forme : granulie médullaire. — A. Nélaton, A. Richet, Ranvier, Lannelongue, Parrot (2), ont décrit ces granulations tuberculeuses, disséminées dans la moelle osseuse (fig. 51). On sait que A. Richet expliquait par l'existence de cette lésion la douleur du genou dans la coxalgie. Chez les sujets morts de granulie généralisée ou chez ceux qui meurent de lésions tuberculeuses pulmonaires, Ranvier a retrouvé ces granulations six fois sur vingt, surtout dans le tissu osseux spongieux. Mais ces lésions très diffuses n'ont pas grand intérêt pour le chirurgien. Les granulations apparaissent comme de petites taches arrondies ou ovalaires, d'un demi-millimètre à 1 millimètre environ de diamètre. Elles sont translucides, parfois en totalité, parfois à leur périphérie seulement, leur centre étant un peu plus opaque.

Telles sont les formes et variétés anatomiques principales, et, au point de vue anatomo-pathologique, il nous reste à étudier les *abcès ossifluents*, la *périostite*, la *chondrite* et la *diaphysite tuberculeuse*.

a. *Abcès ossifluent* (Gerdy), dit encore *abcès par congestion* (Desault, Boyer), *abcès migrateur*. — Il a été décrit par Le Dran, David, P. Pott, B. Bell ; c'est le professeur Lannelongue qui en a donné la description pathogénique complète. Primitivement, les lésions tuberculeuses ne sont pas continues entre elles ; un processus d'ostéite raréfiante élargit les cavités médullaires remplies de granulations et les réunit. Le foyer osseux ainsi formé s'agrandit et arrive à la surface

(1) Fr. Kœnig (de Göttingue), La tuberculose des os et des articulations, Bruxelles, p. 158.
(2) Parrot, *Soc. anat.*, 1879, p. 278.

de l'os et se fait jour à travers les couches périostées nouvelles; la suppuration tuberculeuse augmente, et l'abcès par congestion est formé aux dépens des parties molles voisines, mais ayant l'os pour point de départ. La couche interne de sa paroi, ou membrane granuleuse, est formée par des follicules tuberculeux en voie de destruction : sa paroi externe est formée par les follicules jeunes envahissant le tissu cellulaire voisin et n'obéissant que très peu à



Fig. 51. — Tuberculose miliaire du tibia avec petits séquestres lamellaires durs, tapissant la paroi interne du canal médullaire (Collection de Ollier).



Fig. 52. — a, Abcès ossifluent intramédullaire consécutif à une ostéite de la malléole interne ; b, petit séquestre éburné ; c, perforation de la coque diaphysaire à 10 centim. au-dessus du plateau articulaire ; d, limite sup. de l'abcès (Gangolphe).

l'influence de la pesanteur. La poche s'agrandit par l'envahissement des tissus périphériques et surtout du tissu cellulaire, par l'accumulation des produits qui résultent de la destruction des tissus et enfin par l'apport des produits du foyer osseux lui-même. « Souvent le pus remonte en sens contraire de la pesanteur, c'est-à-dire de bas en haut » (Lannelongue). Au début, l'abcès ossifluent est formé de fongosités, c'est une tumeur molle, « un tuberculome » ; puis la partie centrale passe à l'état liquide, et la partie périphérique présente le mécanisme d'accroissement des néoplasmes. C'est un « pseudo-

néoplasme » qui s'accroît le long des gaines des vaisseaux, le long des « coulées » de tissu cellulaire; le tissu musculaire résiste au contraire beaucoup à cet envahissement. Le pus qu'il contient est du *pus tuberculeux*; celui-ci n'est pas du pus « légitime » ni « louable », c'est un liquide séreux, blanc jaunâtre, grumeleux, avec un gravier osseux. Lorsque l'abcès évolue vers la guérison, il est clair, filant, albumineux; finalement il perd son point d'attache sur l'os, et il peut se résorber ou passer à l'état caséeux, « mastiqueux », et être toléré indéfiniment, comme on le verra plus loin à propos du mal de Pott. Fait curieux, les abcès contiennent peu de bacilles, sauf à la périphérie de la membrane tuberculogène. L'évolution initiale de ces abcès se conçoit aisément. Ce sont les fongosités qui émergent de l'os, traversent le périoste par des éraillures et viennent former sur sa face externe une tumeur plus ou moins volumineuse envahissant progressivement les parties molles voisines. A son début, il est sessile, mais il peut se pédiculiser, lutter contre l'action de la pesanteur et former des abcès « ascendants », « récurrents », « descendants ». « Pendant que la progression se fait dans un sens, il arrive souvent qu'elle s'arrête dans l'autre; pendant qu'une partie de la membrane est essentiellement active et virulente, une autre subit la transformation conjonctive ou fibreuse. En somme, « la membrane est tout et l'abcès n'est que chose accessoire » (Lannelongue). La guérison spontanée relève de ce mécanisme : toute la paroi se transforme et le liquide se résorbe ; il ne reste qu'un épaississement conjonctif qui plus tard se confond avec les tissus voisins. Quand ces modifications se produisent du côté du pédicule, celui-ci s'atrophiant et étant remplacé par un tissu sain, l'abcès se détache du foyer osseux qui lui a donne naissance et devient indépendant : « Je n'hésite pas à penser que le plus grand nombre des abcès osseux, dits péri-articulaires, relèvent de cette origine » (Lannelongue).

L'*abcès ossifluent intramédullaire* est assez rare. Gangolphe en a décrit et représenté une très belle observation consécutive à une simple tuberculose de la malléole (fig. 52).

b. *Périostite tuberculeuse.* — Le *périoste* peut être envahi soit primitivement, soit secondairement par les bacilles. Lorsqu'il est envahi secondairement par des fongosités infectieuses venant du centre à la surface de l'os, il est soulevé et détaché par ces fongosités plus ou moins caséifiées, et il est parfois difficile de trouver la lésion osseuse causale. Par l'intermédiaire d'un trajet, quelquefois très tortueux, les masses caséeuses centrales peuvent se continuer avec des productions analogues sous-périostées. Sous le périoste, on peut noter des épaississements lardacés, des ostéophytes.

Si le bacille tuberculeux se localise dans la couche ostéogène sous-périostée, il donne lieu à ce qu'on a appelé la *périostite tuberculeuse*, mais celle-ci siège primitivement dans la couche profonde du périoste

et non dans sa couche superficielle (fig. 53). Quelquefois l'épaisseur du périoste peut être très grande, de deux doigts, d'après Kiener et Poulet. Cette irritation du périoste donne lieu parfois à des hyperostoses volumineuses et symptomatiques (Lannelongue). *Mais l'hyperostose tuberculeuse est très rare, tandis que, comme nous l'avons vu, l'hyperostose ostéomyélitique est très fréquente.*

On a voulu localiser la tuberculose au périoste seul (Bonnet, Leplat.

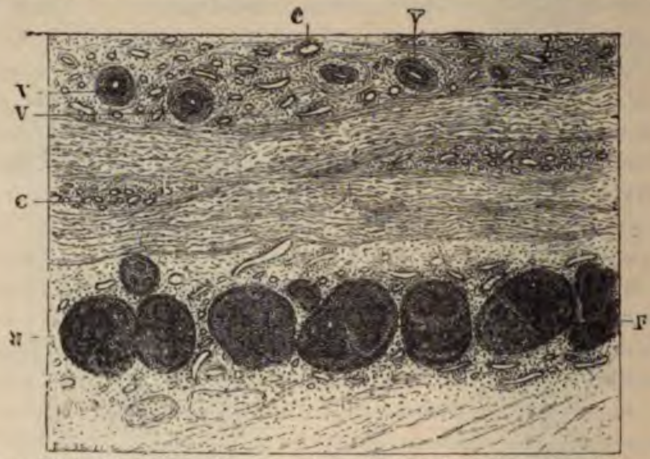


Fig. 53. — Périostite tuberculeuse. — A, nodules tuberculeux formés par l'agglomération des follicules F ; V, transformation des vaisseaux en follicules ; G, production de nouveaux vaisseaux dans le tissu fibreux formant comme un angiome plexiforme.

Billroth, Gaujot, Charvot, Duplay) ; mais, étant donné que la lésion initiale est dans la couche profonde du périoste (Kiener et Poulet) et envahit ensuite et l'os et la couche superficielle du périoste, le terme de *sous-périostite tuberculeuse* ne serait-il pas plus exact pour indiquer cette variété de lésions si fréquentes au thorax et dont les points de départ, os, ganglions (1), lymphatiques, plèvres, etc., sont nombreux, comme on le verra à propos de l'étude des abcès froids de la paroi thoracique. Il est des cas où la périostite tuberculeuse passe des parties molles aux parties osseuses à la suite d'un lupus, d'une ulcération muqueuse ou cutanée de nature tuberculeuse. L'os sous-jacent est envahi par simple propagation.

c. *Chondrite tuberculeuse.* — Brodie croyait à tort que les lésions du cartilage étaient primitives. Lannelongue nous a montré plusieurs fois, sur les cartilages diarthrodiaux, des plaques jaunâtres irrégulières non toujours en rapport avec des lésions tuberculeuses sous-jacentes. A une phase d'altération plus avancée, on trouve des cartilages perforés ou décollés par les fongosités infec-

(1) Verneuil, *Progrès méd.*, 1876, p. 538. — Souligoux, Abcès froids du thorax, *Thèse de Paris*, 1894.

tieuses par le simple mécanisme de la nécrose par trouble de nutrition et non par le fait de l'envahissement par les follicules tuberculeux. Le cartilage diarthrodial peut présenter l'aspect velvétique. A propos des ostéoarthrites tuberculeuses, nous compléterons l'étude des lésions secondaires du cartilage diarthrodial.

Quant à l'infection tuberculeuse primitive du cartilage, elle est très rare. Hayem, Lediberder, Lannelongue, Polosson ont montré que le périchondre peut être envahi primitivement par le bacille et la lésion se propager ensuite au tissu cartilagineux sous-jacent. Celui-ci ne peut être envahi que secondairement, puisqu'il ne contient ni vaisseaux sanguins, ni vaisseaux lymphatiques. Au niveau du larynx, la vascularisation acquise des cartilages explique la tuberculose de ceux-ci.

Dans les cas de lésions étendues, le cartilage diaépiphysaire peut être perforé et parfois même complètement détruit.

La périchondrite tuberculeuse a été signalée surtout au larynx, au pavillon de l'oreille. Ici Haug (1) la considère comme une lésion tuberculeuse essentiellement locale se propageant ensuite à la peau, au cartilage, aux ganglions.

d. *Tuberculose diaphysaire.* — *Spina ventosa.* — La tuberculose de la diaphyse est bien moins fréquente que celle de l'épiphyse. Kœnig, Volkmann, Reichel (2), Krause, Ollier, Gangolphe, Kuttner, Friedländer (3), Zumsteeg, Vignard en ont rapporté des exemples. Ceux-ci ne sont pas fréquents : sur 2 100 cas de tuberculose osseuse et articulaire, Kuttner n'a noté cette *diaphysite tuberculeuse* que six fois. D'après Gangolphe, la tuberculose diaphysaire peut être soit consécutive à un foyer primitif épiphysaire, soit primitive et située dans la portion renflée dans la diaphyse ou du bulbe de l'os, soit étendue d'emblée à la moelle, soit localisée au périoste et au tissu osseux sous-jacent. Chez un malade que je viens d'observer, j'ai noté successivement à quelques mois d'intervalle ; 1° une bacillose du testicule; 2° une diaphysite tuberculeuse du tibia ; 3° une diaphysite tuberculeuse de l'humérus. Dans certains de ces faits, le diagnostic anatomo-pathologique avec l'ostéomyélite à staphylocoques ne peut être tranché que par l'inoculation aux animaux.

A cette *diaphysite tuberculeuse* se rattache l'étude du *spina ventosa*. A. Nélaton le considérait déjà comme de nature tuberculeuse; Parrot et Lannelongue le démontrèrent. Ici, ce qui est particulier, c'est la réaction intense du périoste, qui produit de nombreuses couches osseuses déterminant la boursouflure de l'os, tandis qu'au

(1) Haug (de Munich), *Archiv f. klin. Chir.*, 1892, Bd. XLIII, p. 235.

(2) Reichel, *Archiv f. klin. Chir.*, 1892, Bd. XLIII, p. 156.

(3) Friedländer, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. LXXIII. — Sahut, *Thèse de Paris*, 1903. — Kuttner, *Congrès des chirurgiens allemands*, 8 avril 1899. — Zumsteege, *Beiträge zur klin. Chir.*, Bd. L. — Vignard, *Province méd.*, nov. 1906. — Petitjean et Chalier, *Gaz. des hôp.*, janvier 1907. — G. Leclerc, *Gaz. des hôp.*, juin 1907.

centre l'os est raréfié. Nous reviendrons sur sa description à propos des membres, car cette forme anatomique siège surtout sur les os longs de la main, du pied, quelquefois le cubitus ou le crâne, [Volkmann, Parrot (1), Varranguien de Villemin).

On comprend facilement que, si la diaphyse est altérée dans sa forme et sa résistance, il peut se produire une fracture spontanée soit de l'os encore sain en partie, soit de l'os presque réduit à un séquestre. Les ramollissements graisseux, muqueux, rouge, expliquent la fragilité de l'os tuberculeux.

Reichel, qui a étudié spécialement la tuberculose diaphysaire des os longs, pense que la lésion diaphysaire est souvent consécutive à une lésion épiphysaire et plus souvent encore à une arthrite fongueuse propagée à l'épiphyse. Le point perforé de l'épiphyse par lequel se fait la propagation à la diaphyse est ordinairement si peu considérable qu'il échappe à un examen superficiel. Cette *tuberculose médullaire diaphysaire*, ou *ostéomyélite tuberculeuse*, explique les récidives après l'arthrectomie et les résections. Dans d'autres cas, la tuberculose diaphysaire commence tout près du cartilage diaépiphysaire, tout comme dans l'ostéomyélite de la croissance elle est bulbaire. En cas de guérison, il en résulte des allongements ou des accroissements de longueur de la diaphyse. Par la perforation du cartilage diaépiphysaire, l'épiphyse est souvent envahie. La diaphysite se complique d'*épiphysite* ou d'*apophysite tuberculeuse*. Dans la partie moyenne de la diaphyse, on trouve tantôt un foyer isolé circonscrit, tantôt une infiltration diffuse de la moelle osseuse se propageant dans toutes les directions. Ici encore l'analogie est des plus manifestes avec l'ostéomyélite de la croissance à staphylocoques. Il s'agit, en somme, d'une *ostéomyélite tuberculeuse aiguë* ou *subaiguë*, que Reichel dit avoir observée surtout chez des enfants. Jules Bœckel (2), Le Dentu (3) ont décrit des cas analogues, dont l'importance est grande au point de vue thérapeutique. Disons enfin que Gangolphe admet une périostite diaphysaire tuberculeuse.

Lésions microscopiques. — *Au début, tout foyer tuberculeux est une médullite tuberculeuse* (Kiener et Poulet).

Dans le *tubercule enkysté*, la tache jaune initiale est occupée par des granulations tuberculeuses; puis les aréoles osseuses se remplissent de matière tuberculeuse; les follicules tuberculeux, en se développant, oblitèrent les capillaires. Si cette oblitération est lente et s'accompagne d'ostéite raréfiante faisant disparaître les trabécules osseuses, c'est une masse caséeuse qui subsiste. Si l'oblitération vasculaire est rapide et sans résorption trabéculaire, un séquestre en résulte.

Dans le cas d'*infiltration diffuse* du tissu spongieux et dans la *carie*, on

(1) Parrot, *Spina ventosa* (*Gaz. méd.*, 1880).
(2) J. Bœckel, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1889.
(3) Le Dentu, *Soc. de chir.*, juin 1895.

note des lésions et de la moelle et du tissu osseux. Dans la zone périphérique, la moelle subit la transformation muqueuse; tous ces éléments repassent à l'état embryonnaire, et les capillaires sont dilatés. Dans la zone moyenne, les capillaires sont oblitérés et les follicules tuberculeux abondants (fig. 54). Dans la zone centrale, il n'y a plus de capillaires, mais des follicules séparés par des débris caséeux.



Fig. 54. — 1, 2, 3, follicules tuberculeux avec cellules géantes; 4, trabécules osseuses présentant l'érosion lacunaire de Howship (d'après Kiener et Poulet).

Dans la zone périphérique, les trabécules osseuses s'épaississent (fig. 55); de même dans la zone moyenne, où elles sont irrégulières; mais, dans la zone centrale, elles disparaissent par résorption. Celle-ci n'est pas constante, d'où le nom de *tubercule envahissant à séquestres adhérents*, donné par Kiener et Poulet aux cas de cette variété. Ce travail d'hyperostose, puis de raréfaction, est le fait des follicules ou mieux du bacille. Kiener et Poulet insistent sur l'épaisseur considérable du réseau trabéculaire compris dans la masse tuberculeuse, comparée à celle du tissu osseux voisin. Cette ostéite productive s'observe aussi dans le séquestre, qui présente l'hypertrophie interstitielle déjà signalée par Boyer et A. Nélaton. Cette lésion caractérise la variété que Kiener et Poulet ont appelée *tubercule circonscrit avec séquestre*. Ces auteurs notent en outre la fonte du ciment calcaire avec retour de la substance osseuse à l'état fibreux (fig. 56). Toutes les fongosités nées de la moelle irritée ne contiennent pas le follicule tuberculeux : « Quand la production de follicules est abondante, l'ostéite raréfiante prédomine (carie); quand, au contraire, elle est discrète, torpide, lente, c'est l'ostéite condensante qu'on



Fig. 55. — Coupe d'un os tuberculeux. — A, follicule tuberculeux; B, coupe d'un vaisseau sur lequel se voit l'hypertrophie de ses cellules endothéliales; C, trabécules osseuses (Ch. Nélaton).

observe » (Dubar). Beaucoup de ces lésions s'expliquent par ce fait que toute granulation tuberculeuse développée dans un os amène l'oblitération des vaisseaux qui la traversent (Cornil et Ranvier), et cette lésion se produit vite, car la granulation se développe volontiers au niveau des anses et courbes des vaisseaux. Ces granulations se trouvent dans la membrane tuberculogène des abcès enkystés à des degrés divers de leur évolution : dégénérées vers le centre, jeunes et actives à la périphérie; c'est ce qui montre que cette paroi virulente tend à gagner du terrain (Lannelongue).

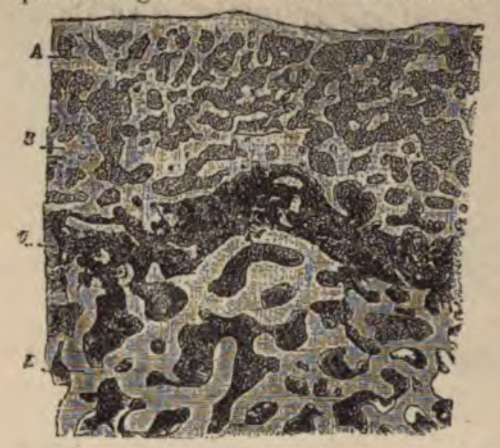


Fig. 56. — Coupe portant sur la périphérie d'une tache d'infiltration tuberculeuse. — A, lamelle osseuse sous-périostique due à l'irritation à distance. Quelquefois elle est très épaisse et forme une véritable coque autour du séquestre. Cela se voit surtout chez l'enfant au niveau des phalanges; B, os ancien; C, *sillon d'ostéite raréfiante d'élimination* séparant la région infiltrée et nécrosée du tissu normal; D, le séquestre tuberculeux avec ses trabécules hypertrophiées (Ch. Nélaton).

Autour du foyer initial existent souvent des foyers secondaires, disséminés çà et là, contenant de petits séquestres lisses ou entourés de fongosités suppurantes. Ces foyers finissent par se réunir en un seul.

Quand les lésions sont diffuses et envahissantes, on est en présence de la forme *ostéite tuberculeuse aiguë* (Kiener et Poulet), *ostéomyélite tuberculeuse purulente* (Kœnig). Les fongosités tuberculeuses contiennent une des variétés suivantes des lésions tuberculeuses : a. *nodule embryonnaire*; b. *follicules de Koster*; c. *nodule de Friedländer*. Les premiers nodules existent certainement dans les foyers de tuberculose osseuse, mais, à notre connaissance, le dernier n'y a pas encore été décrit.

Enfin la granulation grise, demi-transparente, visible à l'œil nu, aboutissant à un nodule jaune caséeux, n'est que le résultat de l'agglomération de plusieurs follicules. Elle est rarement observable dans la tuberculose osseuse; c'est pourquoi celle-ci fut longtemps douteuse pour ceux qui regardèrent la granulation grise comme seule caractéristique du vrai tubercule (Virchow).

Outre ces éléments essentiellement tuberculeux, la fongosité contient des vaisseaux, des cellules migratrices, une substance intercellulaire demi-fluide et quelques fibres conjonctives. Dans les cas de guérison,

ces fongosités passent à l'état fibreux; mais, quand la tuberculose est envahissante, ce sont ces fongosités qui envahissent les tissus voisins *à la façon des bourgeons néoplasiques.* « Les liquides, qui résultent du ramollissement, se diffusent, et, comme ils sont chargés de principes infectieux, le simple contact amène dans ces tissus une éruption miliaire nouvelle » (Lannelongue).

Au microscope, on reconnait que l'ostéite condensante se fait par dépôts successifs sur les deux côtés d'une travée osseuse, de rangées d'ostéoblaste comme l'ostéogenèse normale (fig. 57).

L'ostéite raréfiante (fig. 56) se fait par la corrosion lacunaire d'Howship, par faute de ciment calcaire avec retour de la substance osseuse à l'état fibreux. Ranvier admettait que les corpuscules osseux subissaient la dégénérescence graisseuse; mais, pour Kiener et Poulet, ils disparaissent simplement. Quand, du fait de cette ostéite raréfiante, l'os, un os plat, est perforé de part en part, la *tuberculose est dite térébrante.* Notons que cette coïncidence de l'ostéite raréfiante et de l'ostéite condensante s'observe aussi dans l'ostéite expérimentale.



Fig. 57. — Infiltration puriforme, séquestre tuberculeux consécutif. — A, B, trabécules osseuses normales; C, D, trabécules osseuses hypertrophiées (d'après Kiener et Poulet).

Dans toutes ces lésions, qui, inoculées à des animaux, les tuberculisent, on trouve le *bacille de Koch*, mais pas toujours; même en présence de follicules tuberculeux et de cellules géantes, il faut, pour affirmer le diagnostic, recourir à l'inoculation.

Dans des expériences sur la tuberculose osseuse, Ohlfers (1) a trouvé très rarement des bacilles dans les tissus malades; ils siègent surtout dans les canalicules de Havers de la substance osseuse, qui paraît saine et qui entoure les tissus malades. Le bacille tuberculeux, peu pyogène par lui-même, produit tantôt la nécrose pure et simple, tantôt la suppuration. Il existe souvent seul dans les ostéites fermées, ou bien il est associé au streptocoque, au staphylocoque [Babès, Pawlowsky, Pétroff (2)]; d'où les poussées aiguës de suppuration observées, même sans fistules. Si elles se produisent par ulcération de la peau, d'autres microbes à propriétés byogènes plus intenses se surajoutent et aggravent l'étendue et la ténacité des lésions.

Toutes les lésions dites « caséeuses » ne sont pas dues au bacille

(1) Ohlfers, *Deutsche med. Wochenschr.*, 12 février 1891.
(2) Pétroff, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904.

de Koch. Le staphylocoque doré, le bacille d'Eberth peuvent donner naissance à des suppurations froides et chroniques (Walther, F. Widal, etc.) (1). Ces pseudo-tuberculoses osseuses sont des plus intéressantes, mais elles sont encore mal connues. Si on se donnait la peine d'examiner et d'inoculer toutes les masses caséeuses d'apparence tuberculeuse que l'on observe dans la tuberculose osseuse et articulaire, il est probable qu'on aurait des surprises.

Suivant son siège, la tuberculose osseuse peut se compliquer de tuberculose des synoviales, des muscles, des centres nerveux, des vaisseaux, des téguments, des ganglions, des viscères voisins. Dans le tissu cellulaire, il se forme des abcès froids dits « ossifluents » ; dans les ganglions et dans les troncs lymphatiques, des « abcès concomitants », dont la nature tuberculeuse a été démontrée par Lannelongue. Notons, comme lésions concomitantes, la dégénérescence amyloïde, des atrophies osseuses, musculaires (2), des troubles trophiques, des ulcérations cutanées qui paraissent parfois isolées (3) et que nous retrouverons surtout à propos des ostéo-arthrites tuberculeuses. Les lésions concomitantes non spécifiques des os sont surtout des lésions de ramollissement graisseux, huileux, muqueux ou rouge, lésions qui ne sont pas inoculables. Tout le monde a été frappé par ce ramollissement, qui, une fois arrivé à son maximum, permet, au voisinage de certaines ostéo-arthrites tuberculeuses, de débiter avec le bistouri des tranches de tissu osseux. Nous en avons noté un fait des plus remarquables, en 1891, dans le service de notre maître le professeur Le Dentu. Cette fragilité des os est un fait important à retenir au point de vue thérapeutique.



Fig. 58. — Tubercule circonscrit primitif et chronique du pubis avec séquestres (Musée du Val-de-Grâce) (Kiener et Poulet).

Conciliation des formes anatomiques et cliniques. — Ce rapprochement a été fait surtout par Kiener et Poulet. Ces auteurs distinguent trois formes anatomo-cliniques : 1° *tubercule primitif et chronique ;* 2° *tubercule tardif à évolution rapide ;* 3° *ostéite tuberculeuse aiguë.*

Le *tubercule primitif et chronique* (fig. 58) comprend trois variétés : tantôt c'est un tubercule envahissant à développement centrifuge ; tantôt c'est un tubercule circonscrit avec séquestre (infiltration puri-

(1) Pl. Mauclaire, Des différentes variétés d'abcès froid (*Gaz. des hôp.*, janvier 1894).

(2) Mondan, *Thèse de Lyon*, 1882.

(3) Adenot, De l'origine osseuse de certaines ulcérations tuberculeuses en apparence exclusivement cutanées (*Rev. de chir.*, octobre 1893).

forme de A. Nélaton) ; tantôt c'est un tubercule circonscrit sans séquestre (tubercule enkysté de A. Nélaton), évoluant souvent vers un abcès osseux chronique (Lannelongue), soit central, soit périphérique et ossifluent.

Le *tubercule tardif à évolution rapide* se développe sur un os déjà altéré. Tantôt *il est envahissant avec séquestres adhérents parcellaires*, c'est la carie des anciens auteurs, qui est une affection tuberculeuse des os entée sur une ostéite raréfiante chronique ; l'os est comme vermoulu avec de simples nodules embryonnaires dans les fongosités et les granulations peu apparentes. Tantôt *il est circonscrit avec petits séquestres entourés de fongosités suppurantes*. C'est une tuberculisation « désordonnée », car on trouve ici de l'ostéite raréfiante, là de l'ostéite condensante, plus loin de la caséification, ailleurs des lésions médullaires avec follicules et fongosités, etc.

L'*ostéomyélite tuberculeuse aiguë* est une ostéomyélite tuberculeuse purulente (Kœnig), (infiltration tuberculeuse jaune, puriforme, infiltration lie de vin, abcès purulent ou caséifié) ; toutes ces lésions, très étendues et diffuses, coexistent et évoluent suivant une marche aiguë (Kiener et Poulet) (fig. 59). Cette tuberculose miliaire peut s'accompagner de petits séquestres lamellaires, durs, tapissant la paroi interne du canal médullaire [Ollier, Parrot (1)].

Cette classification anatomo-clinique n'est pas parfaite, et d'ailleurs elle est bien difficile à établir.

Notons enfin que toutes ces lésions peuvent évoluer vers la guérison, c'est-à-dire passer à l'état fibreux et ne plus être reconnaissables ni à l'œil nu ni au microscope. Le fait est prouvé par des opérations suivies ultérieurement d'autopsie. Rappelons qu'à propos des abcès des os, séreux ou purulents, nous avons déjà dit que souvent il s'agit de reliquats de tubercules guéris. Si dans l'épiphyse des os longs la guérison par rapprochement des parois de l'excavation osseuse est impossible, il n'en est pas de même au niveau des vertèbres, où cet effondrement est un procédé de guérison.

PATHOGÉNIE. — *Formes microbiennes.* — Là où le bacille tuberculeux se greffe, il détermine, dans des conditions encore indéterminées, par ses produits solubles probablement, la mort du tissu osseux environnant sur une certaine étendue. Mais le tissu sain réagit, l'organisme se défend, dit-on, et les phénomènes de réaction sus-décrits ont pour but d'éliminer, si possible, les produits mortifiés, ce qui produit la guérison si la lésion est localisée.

Kœnig suppose que des masses de substance caséeuse renfermant des bacilles sont entraînées par le torrent circulatoire dans l'os et viennent s'arrêter dans un petit vaisseau. Si un certain nombre de ces bacilles se détachent et vont jusque dans les ramifications ter-

(1) Parrot, Granulie des os (*Soc. anat.*, 1879).

minales du vaisseau qu'ils obstruent, tout le territoire de cette petite branche terminale est envahi, d'où l'aspect cunéiforme de certains séquestres. Ce serait par la voie sanguine et sous forme d'embolie que se développerait la tuberculose osseuse. W. Müller (1) l'a prouvé en partie en injectant des produits tuberculeux dans l'artère nourri-

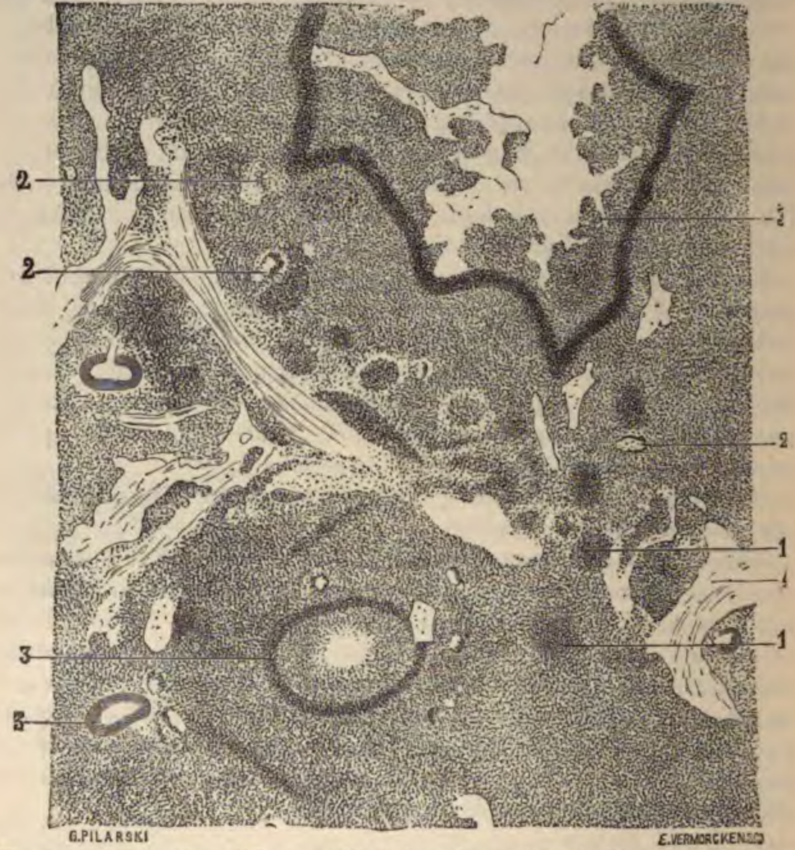


Fig. 59. — Infiltration diffuse, ostéite tuberculeuse aiguë de Kiener et Poulet. — 1, follicules tuberculeux ; 2, cellules géantes disséminées au milieu du tissu cellulaire proliféré ; 3, cavités dues à la fonte caséeuse des follicules ; 4, tissu osseux raréfié (*Archives de physiologie*, 1883).

cière des os (fig. 60, 61 et 62). Lexer (2) a injecté et puis radiographié les vaisseaux nourriciers des os, et il admet l'infection osseuse tuberculeuse par des embolies microbiennes.

Dans un travail précédent (3), j'ai montré (après bien d'autres) les altérations si fréquentes de l'appareil lymphatique dans la tuberculose

(1) W. Müller (de Göttingue), *Centralbl. f. Chir.*, Leipzig, 1886, p. 233.
(2) Lexer, *Archives* de Langenbeck, 1896.
(3) Pl. Mauclaire, *Thèse*, Ire partie, Essai sur le rôle du système lymphatique dans l'infection tuberculeuse, p. 1 à 49.

de tous les appareils de l'organisme; aussi le rôle du système lymphatique est-il énorme dans l'infection tuberculeuse. Or la moelle osseuse est un



Fig. 60. — Tuberculose artérielle expérimentale. Coupe d'un foyer caséeux. Le centre correspond à une artériole en grande partie détruite; de nombreux bacilles sont répandus dans son voisinage (d'après W. Müller).

organe moitié lymphatique, moitié sanguin, si bien que l'*ostéotuberculose est en*



Fig. 61. — Tuberculose artérielle expérimentale chez la chèvre. Tibia. Extrémité supérieure, section verticale (d'après W. Müller). — A, capsule articulaire fongueuse relevée par en haut; B, foyer tuberculeux; C, séquestre cunéiforme.

Fig. 62. — Tuberculose artérielle expérimentale chez la chèvre. Tibia, section longitudinale (d'après W. Müller). — Artère nourricière B, naissant de la tibiale postérieure A. — HHH, foyer caséeux autour de l'artère nourricière. — F, productions fibrineuses au niveau d'une perforation d'une lésion épiphysaire.

somme une adéno-tuberculose. Les faits cliniques le prouvent, car la tuberculose osseuse s'accompagne très souvent de tuberculose ganglionnaire locale ou généralisée.

Au point de vue bactériologique, il faut distinguer les *formes à infection unique* et les *formes à infection mixte*. Celles-ci sont plus graves, comme le montrent les statistiques comparatives de l'évolution des ostéoarthrites fermées et de celle des ostéoarthrites fistuleuses. L'infection secondaire accélère notablement la généralisation de la tuberculose primitive, et pour Pétroff (1) la généralisation suivrait le cours de la circulation sanguine. Enfin, de par la pathogénie, il y a des ostéo-tuberculoses bénignes. Les observations cliniques justifient cet essai de classification des formes microbiennes de l'ostéotuberculose. Disons enfin que, pour quelques auteurs, la tuberculose osseuse est en général une tuberculose atténuée : le fait est exact, mais il est loin d'être constant. Cependant Dor et Courmont (2) ont produit chez le lapin des arthropathies tuberculeuses primitives sans généralisation tuberculeuse par l'inoculation de bacilles de Koch aviaires extrêmement atténués et sans l'aide d'aucun traumatisme; les viscères restaient indemnes de toute lésion tuberculeuse (fig. 63). L'atténuation transforme les bacilles en agents pathogènes, qui ne peuvent plus engendrer que des lésions localisées et chroniques, même lorsqu'on les injecte dans le torrent circulatoire (Dor) (3).



Fig. 63. — Articulation du genou. Fémur et tibia de lapin présentant des cavités tuberculeuses intraosseuses (Courmont et Dor).

ÉTIOLOGIE. — *Causes générales; causes locales.* — Comme pour toutes les tuberculoses locales, il faut, au point de vue étiologique, invoquer l'*hérédité*, la *contagion* et un *état général spécial*, la scrofule des anciens et enfin le *traumatisme*. Les expériences bien connues de Max Schuller avaient semblé prouver la grande influence de celui-ci. Ollier a attiré l'attention sur le rôle de l'entorse juxta-épiphysaire, qui donne lieu à des hémorragies intra-osseuses.

Les expériences de Lannelongue et Achard (4), de Friedrich, Honsell et Pétrow ont montré que le rôle du traumatisme était bien limité (5).

(1) Pétroff, Infection mixte dans la tuberculose chirurgicale (*Annales de l'Institut Pasteur*, août 1904).

(2) Dor et Courmont, Études sur la tuberculose, 1891. — Dor, Ostéite tuberculeuse et décalcification (*Gaz. des hôp.*, 1903).

(3) Dor, Rôle de l'atténuation dans les lésions infectieuses chroniques, *Thèse de Lyon*, 1892.

(4) Lannelongue et Achard, *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1899.

(5) Voy. les rapports de Villemin et Friedländer au *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1905.

Mais le trauma n'est pas tout dans cette étiologie; les fractures se consolident très bien chez les tuberculeux, soit celles qui surviennent à la suite d'un accident quelconque, soit celles que le chirurgien produit en réduisant un membre dévié dans le cas de tuberculose articulaire guérie en mauvaise position. La virulence joue probablement le rôle le plus important.

Gibney, dans une enquête de 800 cas de tuberculosse osseuse et articulaire, a noté que toujours il y avait des antécédents dans la famille. Ce fait est peut-être exact, et cependant, ici encore, il ne faut pas exagérer, car qui n'a pas de tuberculeux parmi ses antécédents et collatéraux, sinon immédiats, du moins éloignés? Döllinger, trouvant que la tuberculose saute souvent une génération, pense que les os doivent subir, pendant une génération, l'influence du virus tuberculeux pour constituer pour la génération suivante un terrain favorable à l'ostéotuberculose. C'est là une hypothèse, et nous attendons encore le jour, prochain peut-être, où cette cause prédisposante aura pris corps et ne sera plus inclus dans cette formule encore vague de « terrain prédisposant ».

Chez l'enfant et d'adolescent, la tuberculose osseuse, comme toutes les tuberculoses chirurgicales, peut rester longtemps localisée à une seule région de l'économie. Chez l'adulte, elle s'accompagne, et presque toujours assez vite, de tuberculose viscérale (Lannelongue).

Dans un travail précédent (1), nous inspirant des leçons de M. Lannelongue, nous avons établi : 1° que la tuberculose se développe dans l'épiphyse qui est la plus comprimée dans le fonctionnement du membre et la plus mobile; 2° que la tuberculose se développe dans l'épiphyse la plus fertile, celle qui est la plus vasculaire (Ollier); 3° qu'elle se développe dans l'épiphyse qui apparaît la première (Picqué-Jullien). Le *spina ventosa* a une prédilection étonnante pour les enfants jusqu'à l'adolescence, de même que la tuberculose des vertèbres.

Disons enfin que, pour Kœnig, le lupus peut être souvent le point de départ d'une lésion tuberculeuse osseuse dans la région voisine ou à distance.

SYMPTOMATOLOGIE. — Nous ne pouvons que décrire ici en général la symptomatologie de l'ostéotuberculose; pour ses localisations au crâne, au rachis, etc., nous renvoyons à la pathologie chirurgicale de ces organes. Il est facile de schématiser la marche des cas types en trois périodes : *période de début*, caractérisée par de la douleur et du gonflement; *période d'état et de suppuration*, *période de fistulisation ou de guérison*.

Première période : *Début*. — Celui-ci est essentiellement insidieux, car le début est bien rarement aigu. C'est une *douleur* fixe d'abord,

(1) Mauclaire, *Gaz. des hôp.*, mai 1892.

intermittente, localisée, ou bien quelquefois irradiée (coxalgie, mal de Pott), puis continue, quelquefois nocturne. Elle se calme un peu par le repos, mais elle reparaît avec la marche ou les efforts faits par les sujets. Dans l'intervalle de ces accalmies, il est facile, par la recherche des *points douloureux osseux*, de la faire reparaître à la suite d'une pression locale, même modérée et siégeant toujours au même point. Pour rechercher cette douleur chez l'enfant, on procédera des



Fig. 64. — Radiographie d'ostéotuberculose des phalanges. Guérison avec déformations (Obs. pers.).

parties saines vers la région malade. Ce signe est naturellement plus accusé quand la lésion est superficielle que quand elle est profonde; inversement, c'est dans ce dernier cas que les douleurs spontanées sont le plus vives.

En palpant l'os entre les doigts, pour en apprécier le volume, et si l'on se sert de compas d'épaisseur dans les cas douteux, on trouve une augmentation de volume des plus nettes. Ce *gonflement* précède parfois l'apparition de la douleur. Mais ce signe ne peut être perçu que si l'os est superficiel. Aux doigts le fait est des plus nets et précoce, et on voit bien que le *gonflement fait corps avec l'os*.

M. Lannelongue, dans ses *Cliniques*, insiste beaucoup sur ce fait que déjà les muscles voisins subissent une atrophie peu marquée quand la diaphyse est malade, plus importante lorsque les épiphyses sont

atteintes, et s'alliant alors avec la contracture d'autres muscles. L'impotence musculaire est fréquente et les attitudes vicieuses précoces.

Dès cette période, les ganglions régionaux deviennent reconnaissables au palper; la fièvre est nulle.

Ce début insidieux est donc la règle, et Kœnig a raison de dire qu'une tuberculose osseuse ou articulaire, qui éclate brusquement chez un adulte, doit être considérée souvent comme le réveil d'une vieille lésion remontant souvent à l'enfance et pouvant être restée inaperçue.

Deuxième période : *Suppuration tuberculeuse sous-cutanée.* — La tuméfaction augmente de volume ; en un point, les parties molles périosseuses deviennent fluctuantes ; c'est l'abcès tuberculeux ossifluent qui progresse : il atteint la peau, soit tout près, soit loin du foyer osseux. Les téguments sont envahis de leur profondeur vers leur surface, à la façon des néoplasmes. Finalement ils s'ulcèrent, et le contenu de l'*abcès tuberculeux* s'ouvre au dehors.

Le *pus tuberculeux* est caractéristique. C'est un *liquide séreux, concenant des grumeaux caséeux, des graviers osseux plus ou moins volumineux* ; comme quantité, ces abcès ossifluents peuvent contenir jusqu'à plusieurs litres de liquide. Cette sécrétion est abondante les premiers jours, puis elle diminue en gardant ses caractères plus ou moins longtemps. L'orifice cutané est petit, à bords décollés, fongueux et un peu saillants ; il est en « cul-de-poule », suivant l'expression triviale, mais exacte.

Comme signes généraux, notons un léger degré d'amaigrissement. Pour Gangolphe, il n'y a pas de fièvre. Cette apyrexie, cependant, n'est pas constante. « Pendant l'évolution de l'abcès, la température générale s'élève de plusieurs dixièmes de degré au-dessus de la normale, et localement on observe toujours une différence en faveur de la région atteinte depuis deux dixièmes de degré jusqu'à six dixièmes environ » (Lannelongue).

Parfois cette suppuration tuberculeuse sous-cutanée est d'emblée phlegmoneuse. Sous l'influence d'un traumatisme ou d'une maladie intercurrente, l'infection endogène provoque une poussée, qui aboutit vite à la suppuration, comme pour les abcès ordinaires. La fièvre, dès lors, est la règle, tandis que, dans l'abcès ossifluent évoluant insidieusement, elle n'est pas constante.

Troisième période : *Fistulisations ; infections surajoutées ; élimination de séquestres.* — Souvent au pus tuberculeux fait rapidement suite du pus franchement phlegmoneux, dans lequel les grumeaux deviennent rares. Il s'est produit, en effet, des infections surajoutées que la présence d'une fistule explique suffisamment. Même sous un pansement fait avec soin, celle-ci finit, au bout d'un certain temps, il est vrai, par s'infecter. Il y a parfois des alternatives de pus phleg-

moneux et de pus tuberculeux. L'orifice et le trajet de la fistule se tuberculisent et se couvrent de fongosités. Des fragment d'os irréguliers sont éliminés avec le pus.

L'exploration du trajet fistuleux est indispensable pour se rendre compte de la nature et du siège de la lésion. Parfois, malgré la forme variée que l'on donne au stylet, on ne peut arriver sur l'os malade. S'il s'agit de carie, on y entre comme dans du « sucre mouillé ». L'extrémité du stylet brise des parcelles osseuses, alors même que l'exploration est faite avec la plus grande douceur.

S'il s'agit d'un tubercule enkysté avec séquestre, le stylet trouve une résistance ferme donnant un bruit sec presque métallique. On peut dès lors juger de l'étendue et de la mobilité du fragment osseux devenu un corps étranger.

Enfin le stylet peut conduire dans une cavité sans séquestre, mais limitée par de l'ostéite condensante.

L'état général se ressent de ces lésions, et la fièvre, sans être élevée, existe souvent; si elle survient sans cause appréciable, il faut se méfier d'une généralisation de la tuberculose.

TERMINAISON. — C'est : ou la *guérison*, avec parfois des déformations très marquées comme dans le *spina ventosa* (fig. 64), ou la *persistance des fistules*, ou la *mort par septicémie tuberculeuse chronique*, ou par *tuberculose viscérale*.

Dans le cas de guérison, on voit la fistule donner issue à des fragments de séquestres qui s'éliminent ainsi finalement, totalement, et la fistule se ferme naturellement comme un simple abcès des parties molles. De l'atrophie générale et musculaire persiste longtemps dans la région, parfois même toujours.

De plus, les lésions du cartilage diaphysaire peuvent donner lieu soit à de l'allongement, soit à du raccourcissement de l'os malade ; on comprend facilement par quel mécanisme. Ou bien, pour des raisons difficiles à préciser, le séquestre s'enkyste pour ainsi dire, et la fistule se ferme soit d'une façon temporaire, soit définitivement. Mais, dans ce cas, une hyperostose symptomatique persiste; le sujet reste toujours sous le coup d'une poussée aiguë possible ; c'est une *ostéomyélite tuberculeuse prolongée ou à répétition*.

Dans d'autres cas, la fistule dure un temps infini, parce qu'il y a une infection mixte qui entretient la suppuration ; le séquestre trop volumineux, invaginé, infecté par des microbes surajoutés, ne peut s'éliminer spontanément.

Il est à noter que les fièvres éruptives concomitantes aggravent l'évolution de la lésion, la rougeole surtout.

A part quelques cas exceptionnels, cette fistule influe toujours sur l'état général et sur l'état local. Localement, l'articulation, les séreuses, les ganglions voisins finissent par être envahis par le bacille, et

c'est la lésion de ceux-ci qui domine la scène. C'est une arthrite, ostéo-arthrite, une péritonite, pleurésie, méningite, une phlébite, adénite, etc., ou bien un érisypèle nullement curateur, quoi qu'on en ait dit, qui peuvent emporter le malade.

Mais l'infection osseuse peut se généraliser à tout le squelette, comme Ried, de Santi, Charvot, Poulet en ont rapporté des exemples. Cette *généralisation* dans tout un système anatomique est des plus curieuses et ne peut s'expliquer que par la propagation facile de l'infection par le système lymphatique et par l'assimilation que nous avons déjà faite entre l'ostéotuberculose et l'adénotuberculose.

La tuberculose pulmonaire, ou péritonéale, ou autre, la granulie, terminent souvent la scène pathologique. La dégénérescence amyloïde du foie et des reins, la cachexie et l'épuisement septicémique quand la suppuration est abondante, la septicémie tuberculeuse chronique déterminent souvent la mort du malade.

DES FORMES ET VARIÉTÉS CLINIQUES. — Une évolution très lente, parfois tout à fait latente, caractérise le *tubercule primitif et chronique*. Cela est fréquent au rachis. Souvent il n'y a pas de séquestre, ou bien il reste latent ou se résorbe, ou donne lieu à une fistule par laquelle il tend à s'éliminer. Cette forme est donc moins bénigne que la précédente.

Le *tubercule tardif*, évoluant chez des sujets déjà atteints d'une autre tuberculose, marche avec rapidité, envahissant tout l'os primitivement atteint, les os voisins, les parties molles, l'articulation, les synoviales.

La *tuberculose osseuse dérivative* est rare, c'est-à-dire que, par son apparition, elle provoque l'atténuation d'une tuberculose viscérale concomitante. Favel en a publié un cas. Dans notre thèse, nous en avons rapporté un cas des plus probants : les lésions pulmonaires concomitantes ont rétrocédé sans aucun doute pendant trois ans.

La coexistence de lésions ganglionnaires régionales ou à distance forme ce que nous avons appelé la *variété adéno-osseuse* de la tuberculose.

La *tuberculose osseuse du nouveau-né* est rare, car, dans les observations rapportées, il est difficile de faire la part de la tuberculose, de l'ostéomyélite, de la syphilis, de l'infection purulente articulaire, etc. (cas de Parise, P. Broca, Verneuil, Morel-Lavallée, Marjolin, Padieu, Merkel, Lannelongue, etc.). Perrot a cependant rapporté un cas de *spina ventosa congénital* qui ne paraît pas douteux. Dans certains cas, ces lésions forment ce que nous avons appelé des *manifestations tardives de la tuberculose héréditaire*, par analogie avec ce que notre maître Lannelongue a décrit pour la syphilis osseuse.

Chez de jeunes enfants, les fièvres éruptives et autres sont des portes d'entrée pour la tuberculose, et l'on note chez eux assez sou-

vent l'*ostéotuberculose à foyers multiples* [Lannelongue, Perrot (1)]. Nous en avons rapporté plusieurs observations typiques dans notre thèse, et, après beaucoup d'autres, nous avons été frappé de trouver ces lésions multiples chez des enfants ayant toutes les apparences d'une bonne santé. Il s'agit là, sans aucun doute, de *tuberculoses atténuées*, atténuations dues soit au bacille, soit à l'état général, soit à l'âge des sujets. Ces lésions peuvent se prolonger indéfiniment et former ce que nous avons dénommé l'*ostéotuberculose chronique ou prolongée*. « Les vieux ostéopathes sont ordinairement des récidivistes », dit Vincent ; mais, à notre avis, ce ne sont pas toujours des récidives, car souvent l'infection n'a fait que persister.

Chez le vieillard, la tuberculose osseuse est assez rare, et, d'après des observations que nous avons compulsées et rapportées dans notre thèse, sa marche serait très lente, sans tendance à l'extension. Et pourtant ne s'agit-il pas là de sujets débilités? peut-être vaccinés, répondra-t-on. Peut-être s'agit-il d'une question de série dans les cas que nous avons observés, car, pour A. Poncet et Gangolphe, la tuberculose osseuse du vieillard est plutôt grave (2).

DIAGNOSTIC. — Il doit être fait aux trois périodes que nous avons admises pour un cas typique.

Au début, alors qu'il n'y a encore que de la douleur et du gonflement, on ne pourra faire qu'un diagnostic de probabilité. Il faudra tenir compte des antécédents héréditaires ou personnels, de l'existence de lésions bacillaires concomitantes et surtout de cet état général auquel les cliniciens donnent avec raison encore le nom de scrofule. Le scrofuleux est sous l'influence du traumatisme, un candidat à la tuberculose osseuse. La douleur spontanée ou provoquée par la pression en un point donné est un signe de grande probabilité, mais rien de plus. Ici encore il faudra s'aider de la *radiographie*.

Dès qu'il y a du gonflement, le diagnostic devient presque certain s'il n'y a pas eu antérieurement une poussée d'ostéomyélite aiguë de croissance. Au doigt, ce gonflement, chez l'enfant, permet de poser le diagnostic presque certain de *spina ventosa*.

Les *douleurs ostéocopes de la syphilis* sont plutôt nocturnes, non accompagnées d'hyperostose ; la recherche d'autres accidents tertiaires et, pour compléter, le traitement pierre de touche feront le diagnostic.

L'hyperostose pourrait faire croire à un *ostéosarcome*, mais ici la marche est rapide, les douleurs persistent malgré le repos ; le gonflement dans les sarcomes périostiques n'est pas aussi régulier, la température locale serait plus élevée que du côté sain (Verneuil) ; le ré-

(1) PERROT, Tuberculose externe à foyers multiples de la deuxième enfance, *Thèse de Bordeaux*, 1891.
(2) Voy. MORET, *Thèse de Paris*, 1900.

seau veineux sous-cutané est plus dilaté. Parfois, cependant, les sarcomes mous, encéphaloïdes, ont été incisés pour des foyers de tuberculose osseuse.

A cette période, les douleurs ostéocopes de l'*ostéomyélite larvée* seront difficiles à différencier des douleurs analogues de l'ostéotuberculose épiphysaire larvée.

A la période d'état, quand la suppuration survient, son évolution lente et insidieuse est caractéristique. Cependant, dans ces dernières années, des suppurations à marche analogue ont été décrites pour le bacille d'Eberth et le staphylocoque. Mais il s'agit là d'exceptions, et les commémoratifs éviteront l'erreur.

Le *diagnostic de l'abcès ossifluent* est facile, en général, avec les lipomes, hernies musculaires, kystes hydatiques, l'actynomycose, quand on pense à examiner le squelette au voisinage de la tumeur. Le diagnostic avec l'ostéosarcome a parfois été difficile, mais exceptionnellement, car l'évolution n'est pas de même, ainsi que nous venons de le dire.

Le diagnostic de l'existence d'un séquestre, de sa consistance, de sa forme, de sa mobilité, est moins important aujourd'hui, car on intervient plus fréquemment qu'autrefois, et par cette intervention on juge des caractères des séquestres et de l'intervention qu'ils nécessitent.

Le diagnostic avec l'*ostéomyélite aiguë de la croissance* sera, en général, bien facile, au début, à cause de l'évolution différente dans les deux cas et exceptionnellement semblable. Ultérieurement à la période de séquestre en voie d'élimination, l'inoculation seule trancherait la question. Et encore, dans certains cas, la tuberculose, chez les sujets prédisposés, peut se greffer sur un foyer d'ostéomyélite primitivement à staphylocoques; le cancer s'y greffe bien. D'ailleurs, dans une observation d'ostéomyélite à marche foudroyante, on a trouvé le bacille de la tuberculose associé au microbe de l'ostéomyélite (Érard) (1).

D'après Riedel (2), la tuberculose diaphysaire se distinguerait de l'ostéomyélite de la croissance par sa marche subaiguë ou chronique, ou tout au moins plus lente, par l'existence de phénomènes inflammatoires peu marqués; le pus est liquide, grumeleux, caséeux; il y a des granulations tuberculeuses dans les abcès de voisinage; on trouve des séquestres gris jaunâtre, poreux; de plus, il y a une tare héréditaire ou personnelle. A notre avis, dans certains cas le diagnostic étant très difficile avec certaines ostéomyélites de la croissance, c'est au microscope ou à l'inoculation qu'il faut avoir recours pour poser le vrai diagnostic.

La *syphilis osseuse* se reconnaîtra à l'absence de suppuration, de fongosités, de séquestres, aux produits gommeux éliminés, aux frac-

(1) Érard, *Lyon méd.*, 8 novembre 1885.
(2) Riedel, *Archiv f. klinische Chir.*, *loc. cit.*

tures spontanées, aux antécédents et enfin au traitement pierre de touche.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail du diagnostic des complications : adénites, synovites, etc. ; nous reviendrons plus loin sur ce point.

Les *tuberculoses juxta-articulaires* sont assez fréquentes chez les enfants (Ménard) (1). Elles se transforment souvent en tuberculoses articulaires. La *radiographie* pourrait rendre ici de grands services, comme pour toutes les ostéopathies.

PRONOSTIC. — Il dépend absolument de la forme anatomique, de la forme microbienne et des variétés cliniques. Il est des formes malignes qui, malgré tout, marchent lentement ou rapidement vers la généralisation. Les complications, l'âge du malade, son mode d'existence et puis le traitement employé, doivent entrer en ligne de compte pour poser un pronostic qui toujours devra être très réservé, car la guérison peut n'être que temporaire. Une tuberculose locale est une tuberculose simplement localisée, car dans le reste de l'organisme existent et persistent toujours des bacilles ; l'organisme est infecté à perpétuité, pourrait-on dire.

Le pronostic serait moins grave quand la lésion siège seulement sur la diaphyse et non sur l'épiphyse. Dans ce dernier cas, l'articulation voisine se prend. La tuberculose diaphysaire se réparerait souvent assez vite et complètement, disent quelques auteurs. Dans un cas cependant, j'ai dû faire l'amputation.

Il faut distinguer, comme pour la tuberculose articulaire : 1° des tuberculoses non suppurées ; 2° des tuberculoses suppurées et non ouvertes ; 3° les tuberculoses suppurées et fistuleuses (Lannelongue). Ces dernières sont des plus graves.

TRAITEMENT GÉNÉRAL. — C'est celui de toute tuberculose, quel que soit son siège : bonne aération, hygiène, la vie au grand air, au soleil, les bains de soleil, l'héliothérapie, le séjour au bord de la mer, alimentation reconstituante tonique, huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer, le lactophosphate de chaux, etc.

L'influence de ce traitement général est telle que celui-ci suffit parfois pour faire disparaître à lui seul, sans traitement chirurgical, des lésions osseuses étendues, et, bien qu'on puisse avec raison retourner la proposition, on peut dire cependant que, lorsque l'état général est mauvais, l'état local se présente de même.

TRAITEMENT LOCAL. — Au début, on conseillera le repos et les résolutifs. Parmi ceux-ci, l'emplâtre de Vigo est un de ceux qui

(1) Ménard, *Revue d'orthopédie*, passim, et Faleur, *Thèse de Paris*, 1903.

doivent être retenus : aux doigts, par exemple, c'est ce qui paraît agir le mieux sur le *spina ventosa*. Avec ces résolutifs, on emploie la *compression* et l'*immobilisation*, que Bonnet recommanda avec tant d'insistance. Actuellement il faut se méfier des vésicatoires, que l'on fait suppurer ; ce sont des portes d'entrée pour l'infection des parties profondes ; il vaut mieux les panser antiseptiquement ou employer les pointes de feu pansées également aseptiquement.

Mais, dès qu'à l'empâtement périosseux fait suite un abcès tuberculeux ossifluent, celui-ci doit être traité.

Ce traitement est bien simple quand il siège au membre et que son pédicule osseux est accessible. Il faut enlever complètement l'abcès tuberculeux, lui et sa paroi, « comme une tumeur » (Lannelongue). Mais, dira-t-on, celle-ci est parfois diffuse, et on laissera toujours des granulations dans le tissu cellulaire voisin. Cela n'est pas une raison suffisante, car, le plus gros de la masse étant enlevé, une grande partie de ce qui reste a été grattée à la curette et badigeonnée au chlorure de zinc ; les granulations qui restent passent à l'état fibreux et subissent une évolution régressive. L'ablation est donc le traitement de ces abcès ossifluents à foyer osseux accessible. Quand l'abcès a un pédicule profond inaccessible, comme les abcès symptomatiques du mal de Pott, que convient-il de faire ? Il faut les surveiller. S'ils sont peu volumineux et s'ils régressent par le fait du traitement général, il n'y a plus à s'en occuper. S'ils progressent, il faut les ponctionner quand, par leur volume, ils menacent de se rompre, et dans leur cavité on injectera toute cette série de liquides qui sont bons pour traiter les lésions tuberculeuses, mais qui ne sont pas spécifiques : ce sont l'iodoforme, l'éther iodoformé, la crésiline, le gaïacol iodoformé, etc. Ce point a été déjà décrit magistralement par le professeur Le Dentu (1). Le naphtol camphré doit être évité.

Mais, quand on ouvrira un abcès ossifluent, il faudra multiplier les explorations pour trouver ou retrouver le point osseux malade qui lui a donné naissance. Ce foyer osseux sera évidé, comme nous allons l'indiquer plus loin. Si on ne découvre pas ce point osseux malade, l'attention sera dirigée sur l'abcès uniquement « résidual ». « Mais, neuf fois sur dix, on finira par apercevoir un petit pertuis dissimulé dans un coin au milieu des muscles, dans une aponévrose par où la *compression*, qui le fait découvrir parfois, fait sourdre de la matière caséeuse ; cet orifice conduit sur l'os » (Lannelongue). Cette compression sera très utile, car elle permet de reconnaître la direction des diverticules de l'abcès, diverticules qui pourraient rester inaperçus.

Pawlowsky a bien montré le rôle phagocytaire des leucocytes dans la tuberculose ostéoarticulaire. C'est sur cette donnée phagocytaire

(1) Le Dentu, *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, Paris, 1890, t. I, p. 353. Les idées de M. Le Dentu ont été reprises dans l'article de MM. Sienne, Dellet et Chevassu, 2e édition.

qu'est basée la méthode sclérogène du professeur Lannelongue. Rindfleisch, déjà, avait dit que, pour détruire le bacille tuberculeux, il faut l'oxygéner en l'hyperémiant. La méthode de la congestion veineuse de Bier est basée sur les mêmes principes.

Nous citerons simplement les injections intraosseuses d'acide phénique, de naphtol, d'huile iodoformée, etc., dans le foyer de tuberculose osseuse; elles sont insuffisantes dès qu'il y a un séquestre.

Le meilleur mode de traitement, c'est l'extirpation du foyer osseux par l'évidement de l'os, que Sédillot a recommandé depuis longtemps, les cautérisations interstitielles, la tunnellisation (Ollier). Avec la curette tranchante de Volkmann, on gratte toutes les fongosités, tous les tissus suspects qui entourent le foyer, qu'il soit diaphysaire, épiphysaire ou apophysaire; il faut exciser le trajet et l'orifice cutané, qui sont infectés par les fongosités tuberculeuses.

A propos de l'*arthrectomie*, dans le chapitre de la tuberculose ostéo-articulaire, nous reviendrons en détail sur ces *évidements osseux*, qui devront être précoces et répétés, surtout chez les enfants, pour lesquels il faut être conservateur à outrance (Kœnig, Lannelongue, Ollier, Jalaguier, A. Poncet, Gangolphe, etc.).

Ces interventions sanglantes nous paraissent absolument indiquées quand il y a une fistule persistante indiquant l'existence d'un séquestre infecté, volumineux, non résorbable et devant être éliminé. Dans ces conditions, les injections iodoformées et autres seront sans effet.

Comme nous le verrons plus longuement, à propos de l'arthrectomie, la réinfection vient soit du dehors, soit des tissus voisins encore infectés, soit du sang qui contient toujours des bacilles.

La *résection* pour la tuberculose épiphysaire et consécutivement ostéoarticulaire est une méthode que nous apprécierons également plus loin, dans l'étude du traitement des ostéoarthrites tuberculeuses.

Quant à l'*amputation*, c'est une ressource ultime que nécessite l'état septicémique du malade épuisé par une suppuration abondante et que l'opération précédente ne pourrait tarir. Elle est encore indiquée quand les lésions s'étendent à toute une diaphyse; mais encore ici ce mode de traitement n'est à indiquer que pour la tuberculose ostéoarticulaire et non pour la tuberculose uniquement osseuse, sauf pour le *spina ventosa*. Si on pouvait diagnostiquer autrement que par l'évolution les formes malignes, extensives, récidivantes, ce traitement, qui paraîtrait cependant bien radical, serait indiqué. Toutefois il est loin d'être radical, puisque, dans les ganglions sus-jacents, le bacille prolifère. Quelques auteurs, comparant la tuberculose au cancer, mais à tort, puisque celui-ci n'est jamais régressif, ont conseillé d'enlever toujours ces ganglions, quand ils étaient augmentés de volume et accessibles (1). C'est une opinion exagérée,

(1) Salomoni, *Riforma medica*, novembre 1892.

car la phagocytose, fort heureusement, peut mieux que le chirurgien détruire les bacilles.

Infection osseuse par le bacille de la lèpre.

Cette lésion osseuse a été étudiée par Leloir, Münch, Hillis, Neisser, etc., et surtout Psawtschenko (1) et Schlayer (2). Les nodules lépreux sont localisés pour la plupart dans les épiphyses et s'étendent vers le canal médullaire. Il n'existe aucune trace de réaction périostique à la surface des os altérés ; mais, sur les os dénudés et exposés aux infections secondaires, il y a des ostéophytes périostiques. Les lésions de la moelle sont prédominantes. On note une accumulation de cellules adipeuses, la métamorphose muqueuse du stroma, une accumulation de leucocytes et la vacuolisation des cellules lymphatiques remplies de bacilles de la lèpre. Dans les noyaux lépreux récents, on trouve un stroma de tissu conjonctif fibrillaire contenant des cellules épithélioïdes avec des groupes zoogléiques. Dans la substance osseuse proprement dite, on trouve dans les canaux de Havers de nombreux bacilles de la lèpre; ceux-ci pullulent aussi dans les corpuscules osseux, sous le périoste, etc. On sait qu'ils ressemblent beaucoup aux bacilles de la tuberculose.



Fig. 65. — Coupe de la première phalange du pouce (Psawtschenko). — a, a, a, nodules lépreux (figure empruntée à Gangolphe).

V. — INFECTION SYPHILITIQUE DES OS.

A tous les points de vue, il importe ici de différencier l'infection acquise de l'infection héréditaire.

HISTORIQUE. — Les lésions osseuses apparaissant en même temps que d'autres lésions tertiaires de la vérole furent bien vite attribuées à celle-ci. En 1544, Vigo décrivit les exostoses et les douleurs ostéocopes ; puis Fallope, Bertrandi, Duverney, Fernel, Astruc, J.-L. Petit, Hunter et plus récemment Ricord, Rollet, Mauriac, Fournier, Gangolphe, Jullien complétèrent la description clinique des lésions syphilitiques osseuses, qui furent dès lors bien distinctes de l'ostéotuberculose, de l'ostéomyélite de la croissance et des tumeurs des os.

(1) Psawtschenko, *Beiträge zur path. Anat. und Physiol.*, 1891, p. 241 (Mémoire auquel nous renvoyons pour plus de détails).
(2) Schlayer, Altération des os dans la lèpre (*Fortschritte auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen*, Bd. X).

L'anatomie pathologique fut étudiée surtout par Virchow, Cornil, Lancereaux, Gangolphe, dans leurs ouvrages classiques (1). Quant au traitement, il fut heureusement connu de tout temps, et il s'est perfectionné récemment.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions précoces de la syphilis acquise sont encore simplement soupçonnées; l'analogie de structure entre la moelle des os et le tissu lymphatique explique ces lésions osseuses secondaires, mais, faute d'éléments de description, nous passerons tout de suite à la description des lésions tertiaires.

Ostéomyélite gommeuse. — Cette forme de lésions fut signalée par Ricord, Virchow, Rokitansky, Lancereaux, Cornil, Chiari, et surtout Gangolphe, dont nous adopterons entièrement la description.

Le plus souvent multiples, les foyers d'ostéomyélite gommeuse envahissent non seulement plusieurs segments du squelette, mais ils se présentent souvent disséminés sur le même os, et *la lésion siège plus fréquemment dans la diaphyse que dans l'épiphyse; c'est pourquoi l'infection de l'articulation par contiguïté est plus rare ici que pour la tuberculose.*

Dans le *syphilome diffus*, non seulement la diaphyse est considérablement augmentée de volume, mais les parties molles de la région sont quelquefois envahies par le tissu syphilitique (Gangolphe). Les muscles peuvent subir la transformation gommeuse ; le tissu fibreux intermusculaire est épaissi, scléreux, traversé parfois par des *fistules qui présentent ceci de particulier, c'est qu'elles suppurent très peu ;* cela rappelle les fistules rectales décrites au cours de certains rétrécissements rectaux que l'on a considérés longtemps comme syphilitiques. Parfois une large ulcération va de l'os à la peau. Le périoste est épaissi, irrégulier, très adhérent à l'os lui-même irrégulier. Par places, entre le périoste et la surface de l'os excavé, siège une *substance jaunâtre*, *gélatineuse* au début, caséeuse ou fibro-caséeuse plus tard.

L'*os dépouillé de son périoste* est des plus caractéristiques. Le volume est doublé ou triplé (fig. 66) ; la forme est globuleuse, en massue ou en fuseau; les ostéophytes sont nombreux, irréguliers, séparés par des vacuoles ou perforations des plus variables. A l'état frais, ces cavités sont remplies par la même substance gélatineuse, couleur sucre d'orge, ou fibro-caséeuse, que nous avons déjà signalée sur le périoste, et par des travées fibreuses qui vont du périoste dans l'épaisseur de l'os. Sur *une coupe*, l'os est hyperostosé et condensé par places; ailleurs, il est raréfié (Virchow, Cornil, Poulet), avec des *boyaux*, des *tunnels*, des *galeries spiroïdes en colimaçon* (Poulet). *Dans le canal médullaire*, on trouve une cavité principale irrégulière,

(1) Voy. aussi les articles de Gaucher, *Annales de dermat. et de Syph.*, passim. — Ch. Février, *Rev. med. de l'Est*, juillet 1905. — Deboumasset, *Thèse de Paris*, 1906. — G. Noir, *Thèse de Paris*, 1906.

qui contient toujours la même substance gélatineuse ou fibro-caséeuse et de coloration jaunâtre. Ce syphilome s'étend de la cavité centrale vers les régions sous-périostées à travers les tunnels sus-décrits.

Les séquestres sont des plus rares, de même que la suppuration. — Le séquestre, au lieu d'être lisse et poli comme ceux que nous avons signalés dans l'infection osseuse à staphylocoques, est ici vermoulu, troué, etc. L'adénite est très rare, à moins d'infection secondaire.

Dans le *syphilome circonscrit*, si la lésion est centrale, pour peu qu'elle atteigne le volume d'un pois, le tissu osseux contigu est raréfié; mais une production de tissu osseux sous-périosté détermine un gonflement toujours très net de la diaphyse. Ce gonflement est souvent fusiforme. La raréfaction et l'ossification nouvelle suivent une marche parallèle et sont en corrélation absolue (Gangolphe). Mais l'os ancien disparaissant, l'os nouveau peut être à son tour envahi, perforé, détruit, ce qui explique les fractures spontanées. Dans ces cas, le syphilome circonscrit s'est transformé en syphilome diffus. Mais, s'il reste circonscrit, il peut se limiter par un travail de sclérose fibreuse ou d'ossification, qui, finalement, remplace le



Fig. 66. — Périostose syphilitique du tibia (Virchow).

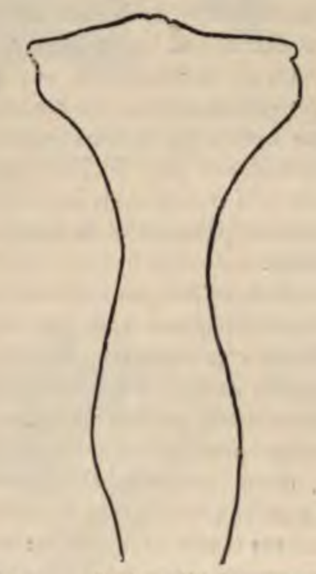


Fig. 67. — Ostéomyélite gommeuse circonscrite. Coupe longitudinale montrant la forme en fuseau de la diaphyse décelant l'existence d'un syphilome central du tibia (Gangolphe).

syphilome. *Il est rare que le syphilome intramédullaire ne donne pas lieu au gonflement de la surface de l'os* (Gangolphe) (fig. 67).

L'*examen histologique* montre les lésions suivantes. Dans la moelle, les vésicules adipeuses sont remplacées par des cellules embryonnaires, la vascularisation augmente et une trame fibrillaire très fine sépare les capillaires variqueux et les foyers hémorragiques disséminés. Plus près du centre, des cellules embryonnaires commencent à se désagréger, et finalement elles font place à une substance granuleuse amorphe, dépourvue de capillaires. Ceux-ci à la périphérie seraient épaissis et obstrués par des cellules endothéliales proliférées (Leloir). Si le *syphilome* se développe dans le tissu spongieux, on note, à sa périphérie, de l'ostéite raréfiante, et les lacunes sont remplies par le tissu gommeux sus-décrit. Comme dans la moelle, il se fait à la périphérie un travail de limitation scléreuse, tandis qu'au centre se produit la caséification. Gangolphe affirme « qu'il y a constamment une lésion centrale lorsque l'os est augmenté de volume et que *les lésions procèdent souvent du centre vers la périphérie* ».

Comme toutes les lésions syphilitiques, celles que nous étudions sont déterminées par le *Treponema pallidum* de Schaudinn, que Bertorelli (1) a trouvé dans les ostéochondrites de la syphilis héréditaire, dans le périoste et la moelle osseuse au niveau de la région épiphysaire.

La guérison se fait par sclérose osseuse et fibreuse; il se forme ces hyperostoses étendues avec éburnation, avec quelques « tunnels ou vermoulures » persistants, dont l'embouchure externe est entourée d'ostéophytes et dont l'orifice interne n'aboutit pas à un séquestre. La lésion s'étend parfois assez rapidement [Landow (2)]; Mauriac admet même parfois une sorte de phagédénisme osseux.

Ainsi, dans l'ostéosyphilis comme dans l'ostéotuberculose, c'est dans la moelle que siège la lésion initiale. *Cette médullite initiale se retrouve dans toutes les infections osseuses*; elle est peut être en rapport avec la phagocytose, c'est-à-dire avec le rôle que doivent jouer des cellules lymphatiques ou médullocèles dans la défense de l'organisme contre les virus syphilitiques ou autres.

Os plats. — Parmi ces os, c'est surtout au *crâne*, parfois au maxillaire (3), aux côtes que se localise l'infection syphilitique. Le siège de préférence est au niveau des régions frontales (fig. 68) et pariétales et aussi temporales. Nous en avons rapporté une observation curieuse dans la thèse de Vallet (4). Il y eut une énorme suppuration entre le frontal et la dure-mère pendant trois semaines sans réaction infectieuse

(1) Bertorelli, *Gazetta degli Ospedali*, 1er juillet 1906.
(2) Landow, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. LXXIX.
(3) Chabaud, Syphilis du maxillaire inférieur, *Thèse de Lyon*, 1890.
(4) L. Vallet, *Thèse de Paris*, 1897. Voy. aussi les *Cliniques* du professeur Dieulafoy, 1906.

méningée! Dans la *forme destructive* et térébrante ulcéreuse, le crâne est troué, vermoulu et plus lourd qu'à l'état normal; il y a donc eu hyperostose. Les foyers d'ostéite sont souvent multiples; ils ont une



Fig. 68. — Nécrose syphilitique du frontal (Cornil). — A, le frontal vu de face a, partie nécrosée; b, portion de l'os qui est le siège d'ostéophytes. — B, section passant au niveau de la partie centrale : a, section de la partie nécrosée; b partie du frontal recouvrant la portion nécrosée.

forme circulaire et polycyclique par leur réunion; le tissu osseux disparaît progressivement. Tantôt la lésion évolue à sec sans ulcé-



Fig. 69. — Coupe d'un os atteint d'ostéite syphilitique. — 1, travées osseuses échancrées et dentelées à leurs bords, dans lesquels on voit des corpuscules osseux à un seul noyau, 3, ou à plusieurs noyaux, 2; 4, tissu médullaire; 5, vaisseau dont les lumières sont libres. A la partie supérieure, les cellules s'atrophient et subissent la métamorphose caséeuse (d'après Cornil et Ranvier).

ration des téguments, sans élimination de séquestres; tantôt les produits graisseux envahissent les parties molles, s'ouvrent au dehors

et s'éliminent avec des fragments d'os nécrosés. D'après Poulet, on voit que ce sont des bourgeons gommeux, syphilitiques, sous-périostés, qui sillonnent l'os, le perforent, et, partout où ils apparaissent, ils déterminent une raréfaction et une destruction intense des trabécules osseuses (fig. 69). « Parti du périoste externe ou de la dure-mère, le bourgeon s'enfonce directement à travers un pertuis étroit ; puis il décrit, dans le tissu spongieux, une véritable hélice dont les tours de spire deviennent de plus en plus grands à mesure que le bourgeon s'éloigne de son point d'entrée. Dans les points confluents, ces rampes hélicoïdales (fig. 70), empiétant les unes sur les autres, s'enchevêtrent et ne laissent plus subsister que des saillies stalactiformes » (Poulet). La table interne oppose toujours une résistance notable. Sur le crâne « percé comme une écumoire », on voit que les os sont très épaissis au voisinage des lésions ; la surface est irrégulière et semble avoir été rongée par un insecte. D'après Gangolphe, le bourgeon gommeux émané du péricrâne et de la dure-mère pénètre ensuite dans le diploé, tandis que la tuberculose frappe d'emblée le tissu osseux et secondairement les enveloppes fibreuses avoisinantes.



Fig. 70. — Spire décrite par les bourgeons gommeux.



Fig. 71. — Exostose syphilitique du frontal (Vidal) (Pièce du musée (Dupuytren).

Dans la *forme hyperostosante*, rentre l'étude des exostoses soit externes, soit internes (fig. 71), soit à la fois externes et internes, dites encore parenchymateuses.

Les exostoses sont parfois simplement provoquées par des lésions cutanées de voisinage. Quand il n'en est pas ainsi, l'exostose n'est qu'une périosto-exostose formant sur le tibia surtout des crénelures, des dents de scie faisant ressembler l'os à un cylindre autour duquel sont enfilés des anneaux proéminents.

Les exostoses syphilitiques sont en général bien moins volumineuses que les exostoses de croissance.

Os courts. — L'ostéite syphilitique des os courts a été décrite au niveau des vertèbres principalement [Alfred Fournier, Levot (1), Darier, Jazinski (2)].

(1) Levot, Des lésions syphilitiques du rachis, *Thèse de Paris*, 1881.
(2) Jazinski, Huit cas de syphilis vertébrale (*Gazeta Lekrarska*, 1890, n° 45, analysé in *Centralblatt f. Chir.* 1890).

C'est à propos des ostéoarthrites syphilitiques que nous étudierons surtout les lésions épiphysaires et leurs complications articulaires.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le *pseudo-rhumatisme osseux de la période secondaire* est caractérisé par des *douleurs ostéocopes* simplement ou avec tuméfactions superficielles siégeant surtout au niveau de la crête du tibia, le bord du cubitus, le crâne, les côtes (1). Elles surviennent au plus tôt quinze jours après l'apparition du chancre. Elles peuvent précéder les lésions cutanées secondaires. Ces douleurs ostéocopes sont provoquées surtout par la chaleur du lit, puisque les gens qui travaillent la nuit ne les éprouvent que le jour, et les Kabyles qui couchent sur la terre, sans lit, sont exempts de ces douleurs nocturnes (Rollet). Les os superficiels en sont le siège habituel, et ces douleurs se distinguent, par leur fixité, des douleurs rhumatismales, qui sont plus mobiles. Souvent elles précèdent l'apparition d'une périostose ou d'une exostose.

Les lésions précoces peuvent se manifester dès les premiers temps de la syphilis. Mauriac a vu des périostoses, de larges bosses crâniennes, dépendant d'une inflammation spécifique du périoste et des os, apparaître quelques semaines après le début du chancre infectant, avant la roséole. Le rôle de la contusion est important, car elle détermine la localisation de l'infection osseuse (Cornil).

C'est après une période bien indéterminée que l'ostéomyélite gommeuse, accident tertiaire, fait son apparition. D'après la plupart des observations que nous avons compulsées, c'est en moyenne deux ans après le chancre. Au début, ce sont des *douleurs violentes*, observées déjà à la période secondaire et pouvant ne pas avoir cessé, *c'est un pseudo-rhumatisme osseux*. Ces douleurs sont soit continues, soit intermittentes. Par ordre de fréquence, elles siègent sur l'humérus 28 fois, fémur (26), tibia (18), clavicule (16), radius (10), omoplate (4), sternum (3), côtes (3), cubitus (2), rotule (1) (Gangolphe).

L'*hyperostose* est assez régulière dans son ensemble, mais à sa surface l'os est régulier, ce qui est très net pour le tibia et le cubitus.

La *palpation* de la *tuméfaction* est indolente. La *consistance* du tissu osseux n'est pas modifiée, en général. Lorsque les lésions sont étendues aux parties molles, celles-ci sont aussi tuméfiées, bosselées (fig. 72 et 73). Les ganglions voisins sont intacts (Gangolphe).

La *suppuration de la lésion est une exception* : 7 fois sur 49 cas d'après Perret (2) ; quand elle existe, elle est peu abondante et elle est caractérisée par un liquide visqueux comme dans les gommes cutanées, et elle ne se complique pas souvent d'infection secondaire : c'est la *carie sèche syphilitique*. L'ulcération

(1) Bouvier, Chondrite et périchondrite de la syphilis secondaire, *Thèse de Paris*, 1888.

(2) Perret, Ostéomyélite gommeuse des os longs, *Thèse de Paris*, 1885.

cutanée de la fistule ne présente pas de fongosités comme dans l'ostéo-tuberculose ; la fistule est le plus souvent unique. La nécrose est tout à fait exceptionnelle; lorsqu'il existe des séquestres, ils sont généralement très petits, parcellaires et différents de ceux produits par l'infection osseuse tuberculose ou à staphylocoques.



Fig. 72. — Gommes du crâne et de la face (Musée de l'hôpital Saint-Louis, malade de Lailler).

La résorption progressive du tissu osseux s'observe souvent, ce qui explique les pertes de substance sans élimination d'os nécrosé. Quand l'ulcération guérit soit spontanément, soit après traitement, la cicatrice n'est pas aussi irrégulière que dans la tnberculose. Au niveau des phalanges, l'ostéosyphilose détermine souvent après guérison une diminution de longueur de l'os. Dans toutes ces lésions osseuses syphilitiques, l'adénite régionale est rare, à moins d'infection secondaire.

Les *fractures spontanées* siègent de préférence et par ordre de

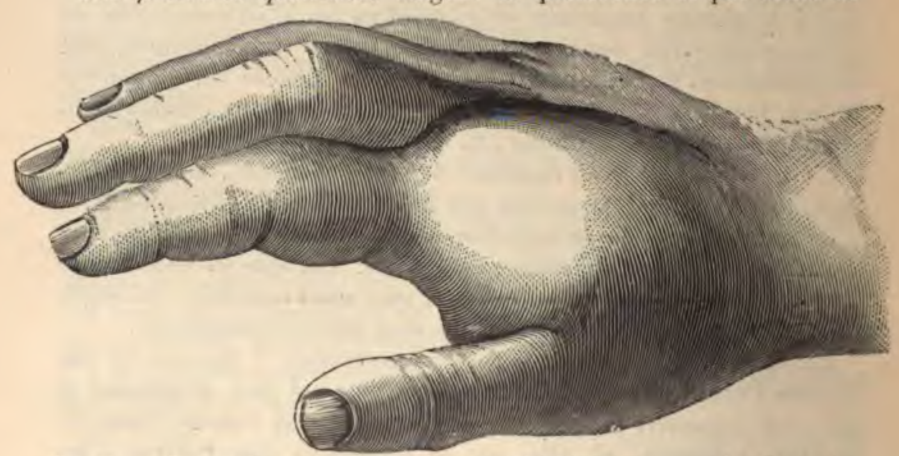


Fig. 73. — Tuméfaction gommeuse de l'extrémité inférieure du second métacarpien [Taylor (de New-York)].

fréquence sur l'humérus, le fémur, le tibia, la clavicule, le radius. Elles peuvent être multiples chez le même individu. La fracture

peut être précédée de gonflement, de douleurs ostéocopes, de douleurs à la pression, de suppuration de la gomme osseuse ; mais il est des cas où aucun symptôme appréciable n'a précédé l'accident qui survient sans douleurs dans un simple mouvement d'élévation du membre.

Pour expliquer les fractures spontanées survenant à la période tertiaire, les lésions d'ostéomyélite gommeuse suffisent, sans faire intervenir une atrophie spéciale du tissu osseux (Vénot). Les gommes étant circonscrites ou diffuses, on comprend que, dans le premier cas, elles peuvent évoluer sans se révéler par une tuméfaction extérieure. Dans le second, au contraire, elles augmentent le volume de l'os, dont la surface se recouvre d'ostéophytes et dont le centre s'ulcère et se raréfie en différentes places. Les examens chimiques du tissu osseux syphilitique ont démontré la disparition du fluorure de calcium (Charpy). L'os syphilitique est plus friable, il est vrai, même sans lésion apparente (Charpy, Gangolphe). Les fractures spontanées se consolident avec lenteur, la pseudarthrose est possible, la fracture peut même se reproduire. La suppuration a été notée, exceptionnellement il est vrai, dans ces os longs, mais au niveau des os du nez ou de la voûte palatine ; les infections secondaires sont inévitables et déterminent une abondante suppuration avec nécrose, aplatissement du nez (nez camard, le nez en lorgnette, etc.).

Les lésions de voisinage sont fréquentes dans le cas de syphilis des os du crâne, du rachis, du sternum, etc. ; nous ne pouvons les indiquer ici : elles seront étudiées à propos des régions correspondantes, avec les caractères particuliers que l'affection peut présenter.

MARCHE. — Elle est des plus chroniques, avec, de temps à autre, des poussées aiguës. La guérison spontanée se fait longtemps attendre ; mais un fait sur lequel la plupart des auteurs n'insistent pas assez, à notre avis, c'est sur la résistance de la lésion aux infections secondaires.

DIAGNOSTIC. — Il doit être discuté avec soin, car il ne suffit pas de dire qu'il faudra tenir compte des commémoratifs ; on sait combien les malades trompent les médecins sur ce point, et ce n'est que dans les cas douteux qu'il faudra avoir recours au traitement dit « pierre de touche » pour être éclairé sur l'affection qu'il faut diagnostiquer.

A la période secondaire, les *autres pseudo-rhumatismes osseux* se reconnaîtront à l'infection causale coexistante ou récente : grippe, scarlatine, fièvre typhoïde, etc.

A la période tertiaire, l'exostose syphilitique sera distinguée facilement le plus souvent des *cals*, des *exostoses* ou *périostoses traumatiques*, de l'*exostose ostéogénique*. Celles-ci ont un siège spécial ; elles

se développent très lentement et sans douleurs ; elles sont plus régulières, plus pédiculées, souvent symétriques et multiples, apparaissent surtout de dix à vingt ans, au niveau des cartilages diaépiphysaires les plus fertiles. La *radiographie* facilitera rapidement le diagnostic.

L'*ostéosarcome central* donne lieu à une tuméfaction plus rapide de l'os ; *la lésion est localisée par un seul os* ; le gonflement présente des points mous ; il y a parfois une certaine douleur à la pression, bien faible il est vrai ; la surface de l'os est restée régulière ; la fracture spontanée est plus précoce, et, aussitôt produite, la tuméfaction augmente avec une grande rapidité ; elle peut déterminer de l'œdème par compression veineuse ; cette fracture spontanée n'a aucune tendance à la guérison ; enfin la crépitation parcheminée, si elle existe, permettra de croire plus volontiers au néoplasme. En cas de doute « raisonné », le traitement spécifique modifie énormément et rapidement les lésions syphilitiques et fixe le diagnostic.

Fig. 74. — Radiographie de syphilis osseuse du péroné (Observ. personnelle).

L'*ostéotuberculose subaiguë*, ou *chronique épiphysaire*, ou *diaépiphysaire*, donne lieu à une douleur plus vive, à une suppuration abondante, à la production de fongosités multiples envahissantes, à des adénites concomitantes. Rappelons encore que l'ostéosyphilose a une prédilection marquée pour les os longs et surtout pour l'extrémité de la diaphyse ; la tuberculose occupe presque toujours l'épiphyse. Dans l'ostéosyphilose, l'os est notablement augmenté de volume, et les parties molles sont peu intéressées ; dans l'ostéotuberculose, au contraire, la tuméfaction est due surtout à l'infiltration des parties molles. La tendance à la suppuration, très marquée dans la tuberculose, est peu accusée dans la syphilis. Les douleurs ostéocopes

avec exagération nocturne sont un signe important de l'ostéosyphilis, car, dans l'ostéotuberculose, elles sont peu accusées, manquent même quelquefois complètement et ne présentent jamais d'exaspération vespérale. Enfin la santé générale n'est gravement atteinte que dans l'ostéotuberculose, et très peu ou pas du tout dans la syphilis osseuse.

L'*ostéomyélite tuberculeuse diaphysaire* se reconnaîtra à la forme irrégulière de la diaphyse, à l'abondance des séquestres, à la suppuration rapide, aux antécédents, à des lésions tuberculeuses épiphysaires concomitantes sur d'autres os, aux fongosités abondantes et, en fin de compte, aux commémoratifs et à l'inoculation, s'il y a doute.

L'*ostéomyélite prolongée* a été précédée d'une poussée aiguë initiale qui, en général, n'a pas pu passer inaperçue.

L'*ostéomyélite chronique d'emblée* sera souvent difficile à différencier, mais ici tout l'os est pris, aussi bien la diaphyse que l'épiphyse; la lésion est le plus souvent unique.

L'*ostéite névralgique* est un protée dont nous avons déjà parlé à propos de l'ostéomyélite de croissance, et dont nous reparlerons plus loin à propos des ostéalgies. Dans le cas d'*abcès des os*, il y a eu une ostéomyélite antérieurement évidente ou larvée; ou bien, s'il s'agit d'un abcès osseux tuberculeux, le repos sans traitement spécifique n'amène aucune amélioration.

Le diagnostic de la fracture spontanée et sa pathogénie sont en général faciles.

PRONOSTIC. — Il est relativement bénin si la lésion siège aux muscles; mais au crâne, à la face et particulièrement dans les fosses nasales, de graves complications sont à craindre.

TRAITEMENT. — Dans les cas récents et s'il n'y a pas de suppuration, on ordonnera un traitement mixte; dans les cas anciens, les injections intramusculaires d'huile grise ou de solutions mercurielles solubles et l'iodure de potassium à haute dose et pendant longtemps sont à indiquer. Ce traitement, suivi dès le début, amène la disparition complète du gonflement de l'os. Mais, quand celui-ci a acquis une nouvelle structure, le traitement spécifique n'a plus guère d'effet que sur les complications de voisinage, et l'os conserve sa forme défectueuse avec une densité plus grande et une apparence plus compacte.

En cas de fracture spontanée, le membre et la région seront immobilisés en bonne position. La pseudarthrose est possible, malgré le traitement.

Dans le cas de suppuration, il faudra inciser et réséquer très modérément en prescrivant en même temps le traitement mixte, qui limitera de beaucoup l'étendue des lésions.

La trépanation est-elle indiquée dans le cas de douleurs ostéocopes violentes? Si, dans un cas, Cosma a pu, par des injections sous-cutanées de calomel, guérir des douleurs ostéocopes précoces rebelles au traitement ioduré et mixte, dans d'autres cas ce traitement a été insuffisant. Jullien (1), dans un cas, trépana avec succès le tibia chez une jeune fille dont les souffrances étaient intolérables. Des faits semblables ont été rapportés par Ollier (2), Ménard, Viannay, Guyot (3). La résection sera indiquée au niveau du crâne, si le traitement ne fait pas disparaître rapidement les lésions ; ce sera un traitement très préventif des complications méningées et curatif de l'affection locale. Je renvoie à l'étude de la chirurgie rachidienne pour le traitement des exostoses syphilitiques comprimant la moelle, etc.

OSTÉOSYPHILOSE HÉRÉDITAIRE.

HISTORIQUE. — Après les observations de Rosen, Underwood, Bertin, Mahon, Valleix (1834), Charrier, etc., il faut citer celles de Ricord, Bazin, Ranvier, Fournier, Guéniot et surtout les Mémoires très importants de Cornil (1865), Wegner (1870), Waldeyer et Kobner, Stilling, Kassovitz, Haab, Parrot, Pellizari et Tafani, dont nous aurons surtout à citer les travaux dans l'étude des décollements épiphysaires syphilitiques. Signalons encore une communication de A. Poncet, à la Société anatomique, en 1874, la thèse d'Augagneur (1879), celles de Berne (1883), développant la communication remarquable de son maître Lannelongue à la Société de chirurgie (1881), la monographie de Pellizari et Tafani, la thèse de Dubar (1883) et enfin les traités classiques d'Alfred Fournier, de Louis Jullien et de Gangolphe, la thèse d'Edmond Fournier (Paris, 1898) et de Merleau (Paris, 1899), où l'on trouvera des détails, surtout histologiques, que nous n'avons pu rapporter ici que succinctement.

Ostéosyphilose héréditaire du nouveau-né et du nourrisson. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions que l'on peut observer chez le nouveau-né et chez le fœtus (Eve) (4) siègent soit sur les os longs (tibia et humérus surtout, d'après Parrot). *Sur le crâne*, on note *soit de vastes ulcérations, soit une exagération de l'état poreux de l'os que l'on dirait avoir été rongé par des mites.* Ces lésions se produisent toujours de l'extérieur à l'intérieur et sur le côté du crâne opposé au décubitus. Les plaques osseuses nouvelles forment une sorte de demi-calotte convexe surajoutée et représentée par les fibres implantées perpendiculairement à l'os ancien. L'os est

(1) Louis Jullien, *Soc. de chir.*, 21 janvier 1895.
(2) Ollier, Traité des résections, t. III, p. 155.
(3) Guyot, *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, novembre 1903.
(4) Eve, *Medical Times and Gazette*, 17 janvier 1880.

déformé; la proéminence des bosses frontales et occipitales détermine le front « olympien » ou « ventru » à bosselure latérale, en carène (Alfred Fournier). Si les lésions portent sur les sutures, on peut observer de la microcéphalie par soudure prématurée des sutures. Certains fragments osseux s'isolent : l'écaille de l'occipital, par exemple. L'élargissement du diamètre transverse du crâne dû à la proéminence latérale des pariétaux avec dépression plus ou moins notable du sinciput au niveau de la suture sagittale, « crâne crati-



Fig. 75. — Humérus atteint de périostogenèse syphilitique (Dron).



Fig. 76. — Humérus entouré d'une double coque compacte (Dron).



Fig. 77. — Coupe d'un tibia atteint du chondro-calcose syphilitique (Pellizzari et Tafani).

forme », serait aussi de nature syphilitique (Parrot). L'asymétrie du crâne est fréquente. L'hydrocéphalie s'observe aussi en même temps.

En ce qui concerne le *craniotabès* décrit par Elsæsser, nous renvoyons au rachitisme, car, malgré l'opinion de Eve (1), la lésion n'est pas syphilitique, quoique s'observant souvent chez des enfants syphilitiques (Comby, Barlow, etc.). D'après Morgan, 50 p. 100 des cas de syphilis infantile s'accompagnent de craniotabès.

Signalons ici, seulement, les déformations des maxillaires et des irrégularités dentaires, qui ne sont pas toujours spécifiques, le nez retroussé, le nez en lorgnette.

Sur les os longs, d'une manière générale, on note, d'après Parrot, plusieurs degrés dans l'évolution de l'affection, qui serait surtout

(1) Eve, *Association médicale britannique*, août 1895.

ulcéreuse chez les jeunes enfants et ostéophytique chez les enfants plus âgés.

Première période (deuxième semaine). — Périostogenèse avec ostéophytes à l'extérieur et, à l'intérieur de l'os, épaississement de la couche chondro-calcaire (couche intermédiaire au cartilage conjugal et à la région juxtaépiphysaire, formée de cartilage déjà incrusté de grains calcaires).

Deuxième période (de la deuxième à la douzième semaine). — Apparition du tissu gélatiniforme dans le tissu spongieux juxtaépiphysaire au voisinage de la couche chondro-calcaire, fractures juxtaépiphysaires et pseudo-paralysies.



Fig. 78. — Coupe d'un tibia atteint de chondro-calcose syphilitique (Pellizzari et Tafani). — 1, cartilage hyalin ; 2, tissu calcifié au milieu du cartilage ; 3, tissu médullaire fibreux ; 4, cartilage rayé ; 5, calcification de la substance fondamentale cartilagineuse ; 6 et 7, papilles de tissu médullaire ; 8, zone de tissu cartilagineux enfermée dans du tissu médullaire riche en éléments fibreux ; 9, tissu médullaire mou et pauvre en vaisseaux ; 10, tissu ostéoïde en plein tissu médullaire.

Troisième période (sixième mois). — Médullisation et décalcification de l'os.

Quatrième période. — Formation du tissu spongoïde. En définitive, les lésions aboutissent, d'une part, à la médullisation et, d'autre part, à la décalcification de l'os, d'où la production du tissu spongoïde très friable et d'ostéophytes.

Enfin la cinquième période, d'après Parrot, serait représentée par le rachitisme proprement dit.

Revenons sur quelques points. La *périostogenèse* (fig. 75 et 76)

serait caractérisée par l'apparition de fibres osseuses nouvelles implantées perpendiculairement à la coque ancienne et séparées par des espaces, des cheminées plus ou moins longues. Dans la *médullisation*,



Fig. 79. — Section suivant la diaphyse d'une ostéite costale syphilitique (Pellizzari et Tafani). — 1, périostite; 2, substance compacte de la diaphyse réduite en lamelles; 3, 4, 8, transformation fibreuse de la moelle tant dans la cavité centrale que dans les canaux de la substance osseuse superficielle; 5, infraction de la côte; 6, tissu osseux normal; 7, moelle peu altérée.



Fig. 80. — Coupe d'une côte syphilitique fracturée (Pellizzari et Tafani). — A, B, extrémité des fragments; 1, périoste infiltré de globules purulents; 2, pus; 3 et 4, transformation fibreuse de la moelle; 5, cavités nouvelles formées dans la moelle; 6, substance compacte réduite à l'état de lamelles.

il se ferait des rigoles longitudinales séparant l'os ancien de l'os nouveau, raréfiant l'un et l'autre. Dans la *chondro-calcose* (fig. 77, 78, 79), on note un développement de la zone chondro-calcaire qui peut atteindre 2 millimètres de hauteur, présenter une couleur jaune crayeuse, des irrégularités, des dentelures sur la surface en rapport avec le cartilage; de l'autre côté, cette zone envoie des prolongements très marqués (fig. 80). Quant à la *transformation gélatiniforme*, elle

est caractérisée par la métamorphose de la substance osseuse normale en une bouillie jaunâtre, couleur sucre d'orge; la couche chondro-calcaire n'est pas envahie par cette substance gélatiniforme (1). Ce ramollissement siège sur le bulbe de l'os, d'où les fractures observées.

Pour Gangolphe, il ne s'agit que d'un même processus avec plusieurs variétés. Je suis obligé, pour plus de détails histologiques sur les descriptions de Parrot et de Wegner, de renvoyer aux Mémoires originaux, qu'on trouvera d'ailleurs complètement résumés dans la thèse de Dubar, et dans un article de Bourges (2) reproduit dans les thèses de Gouez (3) et de Chollet (4).



Fig. 81. — Humérus gauche. Le périoste a été sectionné en *a*, afin de faire mieux voir le décollement du cartilage dia-épiphysaire (Parrot).

Quant au rachitisme, nous verrons plus tard qu'il n'est pas un symptôme de la syphilis héréditaire, les deux affections ayant cependant entre elles des rapports. Quoi qu'il en soit, sous le nom de *pseudo-paralysie syphilitique infantile* des nouveau-nés, Parrot a remarquablement décrit ces lésions de l'ostéosyphilose chez les nouveau-nés. Mais *il n'y a pas de paralysie des membres, il y a inertie* surtout des membres avec lésion osseuse caractérisée par un ramollissement des os avec ou sans fracture ou décollement épiphysaire (fig. 81). L'autopsie des sujets morts de pseudo-paralysie syphilitique a permis de constater l'intégrité du système musculaire et du système nerveux. Le diagnostic de la fracture ou du décollement épiphysaire n'est pas toujours facile chez les nouveau-nés, la crépitation n'est pas constante et la mobilité anormale souvent faible; l'affection survient lentement et sans fièvre, et les traces de syphilis seront recherchées avec soin et chez l'enfant et chez les parents. Dans un cas très typique que j'ai observé récemment, il y avait chez l'enfant des macules fessières, une hydrocèle double; chez la mère, les deux mains étaient recouvertes de psoriasis palmaire.

Je dois, à propos de la *pathogénie* de ces *décollements épiphysaires* dans la syphilis héréditaire, signalés d'abord par Valleix en 1835, puis Cornil (1865), citer simplement les théories invoquées pour expliquer

(1) Voy. de nombreuses et remarquables figures dans Parrot, Syphilis héréditaire et rachitis, Paris, 1886. Voy. aussi celles contenues dans le Mémoire de Wegner, *loc. cit.*, et les radiographies de Holzsknecht, *Fortschritte auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen*, t. IV. — Bosse, *Beitrag. f. klin. Chir.*, Bd. LI. — Johnston, *New-York med. Journ.*, 1907, n° 1.

(2) Bourges, *Gaz. hebd.*, 26 novembre 1892.

(3) Gouez, *Thèse de Paris*, 1895.

(4) Chollet, *Thèse de Bordeaux*, 1895.

cette lésion. Wegner (1869) (1) en fit une *ostéo-chondrite* par nécrobiose des parties profondes de la couche spongoïde de Jules Guérin. Cette couche aurait subi une hypertrophie considérable et se trouverait insuffisamment nourrie en présence d'un cartilage épiphysaire qui a éprouvé une prolifération immodérée. Waldeyer et Kœhner (2) (1875), admirent une *nécrobiose* d'un tissu de granulations végétantes de la cavité médullaire et ayant les caractères d'une gomme semi-fluide. Charrin, en 1873, en fit le résultat d'une *atrophie des éléments ostéogènes* par dégénération graisseuse des vaisseaux osseux. Parrot (3) admit dans la pseudo-paralysie infantile syphilitique une *atrophie gélatiniforme de la substance spongieuse*, laquelle peut gagner la substance compacte et la ligne d'ossification. Haab admet une *chondrite syphilitique* et localise par conséquent la lésion non dans les os, comme dans les quatre théories précédentes, mais dans la zone proliférante du cartilage lui-même. Kassovitz, Hochsinger, Chotzer pensent qu'il s'agit peut-être d'une infection microbienne surajoutée.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Déformations craniennes, faciales. — Fractures. Décollements épiphysaires. Ostéites gommeuses suppurées.* — Je rappelle les déformations du crâne et de la face déjà décrites à l'anatomie pathologique. De plus, outre les décollements épiphysaires, la syphilis héréditaire donne lieu à des fractures spontanées et chez les nouveau-nés et chez les jeunes enfants. C'est parfois l'unique symptôme de la syphilis héréditaire. Chez le nouveau-né, ou deux ou trois mois après la naissance, on voit se produire ces fractures au voisinage de la ligne chondro-calcaire qui unit la diaphyse aux cartilages épiphysaires des os longs. Ce sont donc des *fractures juxta-épiphysaires complètes ou incomplètes*, qui peuvent suppurer. Jointe à la *douleur*, la *solution de continuité de l'os* explique bien la pseudo-paralysie.

C'est par une pression méthodique que l'on recherchera la douleur, au niveau de la tuméfaction diaépiphysaire. La crépitation et la mobilité anormales sont plus ou moins évidentes, à cause de l'interposition, entre les fragments de substance osseuse dégénérée ou à cause de l'épaississement du périoste et des dépôts ostéophytiques. Les mouvements provoqués sont douloureux.

L'articulation est indemne si le cartilage diaépiphysaire n'est pas intra-articulaire, fait sur lequel M. Lannelongue (4) a de nouveau insisté

(1) Wegner, *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. und Klinik*, t. L.
(2) Waldeyer und Kœhner, *Archiv f. pathol. Anat. de Virchow*, 1875.
(3) Parrot, *Arch. de physiol.*, 1876. Voy. aussi le Traité de Lancereaux, les Leçons sur la syphilis faites à l'hôpital de Lourcine par Cornil, Paris, 1879 et la *Thèse* de Dubar (de Lille). Paris, 1883. — P. Gilbert, *Thèse de Paris*, 1899.
(4) Lannelongue, Congrès de pédiatrie de Bordeaux, 1895. — Discussion in *Bull. méd.*, 11 août 1895.

récemment. Le siège précis de la mobilité servira à distinguer la fracture du décollement épiphysaire.

Chez les enfants plus âgés, atteints de syphilis congénitale, on peut voir se produire spontanément des *fractures de la diaphyse* au niveau de la partie moyenne des os ou au niveau de la jonction diaépiphysaire. Hutchinson, Volkmann, Pellizzari, Tafani en ont cité des exemples sur l'humérus, le radius, les côtes. A l'hôpital Trousseau, Lannelongue a noté un cas de fracture spontanée du maxillaire inférieur. L'extrémité supérieure de l'humérus doit être un siège d'élection pour cette variété de fracture spontanée, car, à Trousseau, j'en ai observé plusieurs cas. Mais ces fractures spontanées sont plus rares ici que dans la syphilis acquise. Signalons enfin un défaut de concordance très marqué entre le maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur, celui-ci étant débordé par celui-là (Louis Jullien).

Outre l'*impotence du membre*, qui est flasque, pendant, inerte, fait qui attire rapidement l'attention de la mère, il y a des *douleurs* vives, une *tuméfaction* limitée ou diffuse et plus ou moins apparente de l'os, les muscles sont flasques, et ils ont conservé leur contractilité électrique. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité cutanée. Les lésions sont souvent symétriques ; les muscles de la face, de la nuque, du tronc, les sphincters, sont indemnes. L'impotence atteint souvent d'emblée son maximum, mais les doigts, les orteils ont conservé leurs mouvements. Les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de troubles atrophiques ni de fièvre, mais l'état général est souvent altéré, cela semble aggraver le pronostic.

L'*ostéopériostite suppurative*, l'*ostéopériostite gommeuse superficielle* de la syphilis héréditaire ressemblent à celles de la syphilis acquise. La suppuration est ici également possible par infection secondaire. Au crâne, des abcès intracraniens peuvent s'observer. La suppuration peut compliquer le décollement épiphysaire (Marfan) (1).

DIAGNOSTIC. — Ces lésions osseuses du nouveau-né évoluent insidieusement même sur plusieurs membres à la fois et donnent lieu à des déformations si elles ne sont pas traitées. L'étude des antécédents, l'existence de syphilides cutanées ou muqueuses, l'aspect des lésions permettront facilement le diagnostic d'avec les nouures et les incurvations du *rachitisme*. Mais le diagnostic avec certaines *paralysies d'origine médullaire* ne sera pas toujours facile. On éliminera facilement la *fracture*, la *contusion*, le *rhumatisme articulaire*, l'*arthrite simple*, une *tuberculose articulaire*, la *pseudo-paralysie par luxation* ou glissement du cartilage semi-lunaire (G. Marchant), la *paralysie obstétricale*, l'*hémiplégie infantile de cause cérébrale*, la *paralysie spinale infantile*, la *maladie de Barlow*, etc., l'*ostéomyélite* des nour-

(1) MARFAN, Décollement épiphysaire syphilitique et suppurations articulaires et périarticulaires (*Soc. de péd.*, 1906).

rissons ; dans ce dernier cas, c'est la bactériologie qui tranche parfois le diagnostic (Hilest). Les décollements épiphysaires se reconnaissent facilement à la radiographie (Holzknecht) (1).

En somme, tantôt la syphilis est évidente et la lésion est facile à diagnostiquer; tantôt on croit au traumatisme, la syphilis étant reléguée au second plan ; tantôt l'affection se présente comme une paralysie infantile; et la syphilis est assez difficile à dépister (Dreyfous). Au crâne, des perforations chez les enfants athreptiques s'observent du côté de l'occipital.

TRAITEMENT. — On aura recours à l'un des traitements suivants : frictions sur le ventre avec l'onguent napolitain ; bains de sublimé corrosif (1 gramme par bain) ; ingestion de liqueur de Van Swieten (une cuillerée à café par jour) ; injections intramusculaires de vaseline au calomel, suivant la méthode de Scarenzio indiquée plus loin, ou de solutions mercurielles solubles, traitement qui sera prolongé. La guérison est bien plus fréquente que ne le pensait Parrot, qui observait aux Enfants-Assistés chez des sujets déjà très cachectiques. Les ulcérations seront pansées avec une pommade au calomel, et l'enfant sera nourri par sa mère et non par une nourrice ; ou bien il sera allaité artificiellement.

Ostéosyphilose héréditaire tardive des nourrissons et des adolescents. — Ces accidents tardifs surviennent à un âge plus ou moins avancé de la vie. D'après A. Fournier, le maximum de fréquence existerait vers l'âge de douze ans ; il décroîtrait dans une proportion considérable à partir de dix-huit ans. Ainsi, sur 282 faits, il y en avait 261 entre trois et douze ans et 21 entre vingt-huit et quarante-cinq ans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les ostéopathies hérédo-syphilitiques sont identiques avec les lésions acquises tertiaires sus-décrites. Comme pour celles-ci, la division en *ostéopériostites* et en *ostéomyélites gommeuses*, suivant que l'altération est à son maximum à la surface ou au centre de l'os (Morgan) (2), n'est qu'artificielle, d'après Gangolphe, car toujours il s'agit d'ostéomyélite gommeuse centrale. Les prétendues gommes périostiques sont déterminées par des bourgeons syphilomateux qui, partis du centre de l'os, c'est-à-dire de la moelle, ont troué par des galeries et des tunnels l'os nouveau pour envahir d'abord le périoste et plus tard même les téguments. Les hyperostoses, les exostoses ne sont pas constituées par du tissu malade, mais par des ossifications nouvelles, véritable travail de

(1) Holzknecht, *Fortschritte auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen*, Bd. IV.
(2) Morgan, *Association médicale Britannique*, 30 juillet 1895, in *Semaine méd.*, août 1895.

défense périostique opposé à l'irritation centrale et en relation directe avec l'intensité de cette dernière (Gangolphe). Ici nous notons encore la multiplicité, la latence des lésions, l'absence habituelle de nécrose et de suppuration, les arthropathies de voisinage, les fractures pathologiques. D'une manière générale, les lésions sont ou localisées (exostose-hyperostose partielle), ou diffuse, et occupant tout un os



Fig. 82. — Dactylite par syphilis héréditaire [Taylor (de New-York)].

(tibia, humérus), ou tout un appareil osseux (crâne, face), comme on le verra plus loin à propos des régions. Quoi qu'il en soit, *le tibia à lui seul est affecté plus souvent que tous les autres os des membres, voire réunis* (Fournier). *Le plus souvent la localisation est pluriosseuse, symétrique et siège près du bulbe de l'os.*

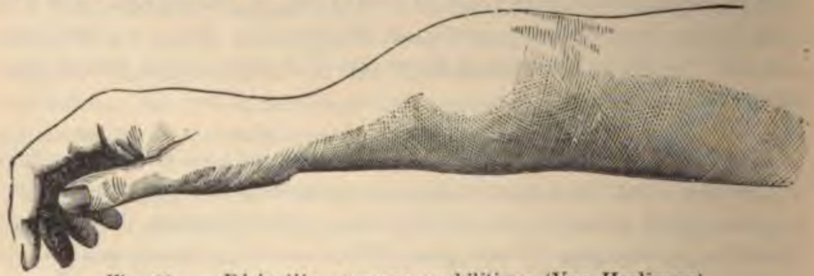


Fig. 83. — Périostite noueuse syphilitique (Van Harlingen).

Les lésions du crâne se localisent soit au frontal, soit à la moitié antérieure des pariétaux ; les lésions du rachis (pseudo-mal de Pott syphilitique), des os de la main ou du pied (fig. 82 et 83) (*spina ventosa* syphilitique), sont analogues à celles de la syphilis acquise; tantôt l'os est tuméfié, tantôt il se résorbe sans élimination de séquestres. Si le syphilome s'ouvre au dehors, la fistule ici encore suppure peu et se ferme souvent d'elle-même.

Les lésions osseuses hérédo-syphilitiques tardives ont un siège de prédilection : c'est l'extrémité terminale de la diaphyse, le bulbe de

l'os, avons-nous dit (fig. 84). Mais il n'est pas rare que la diaphyse et l'épiphyse soient également ou isolément atteintes. A côté de la forme limitée ou périosto-exostose, existe une forme diffuse ou ostéopériostose occupant toute une moitié d'un os, la diaphyse et l'épiphyse ; tantôt la lésion évolue vers la sclérose, tantôt vers la nécrobiose, c'est-à-dire la gomme. C'est vers

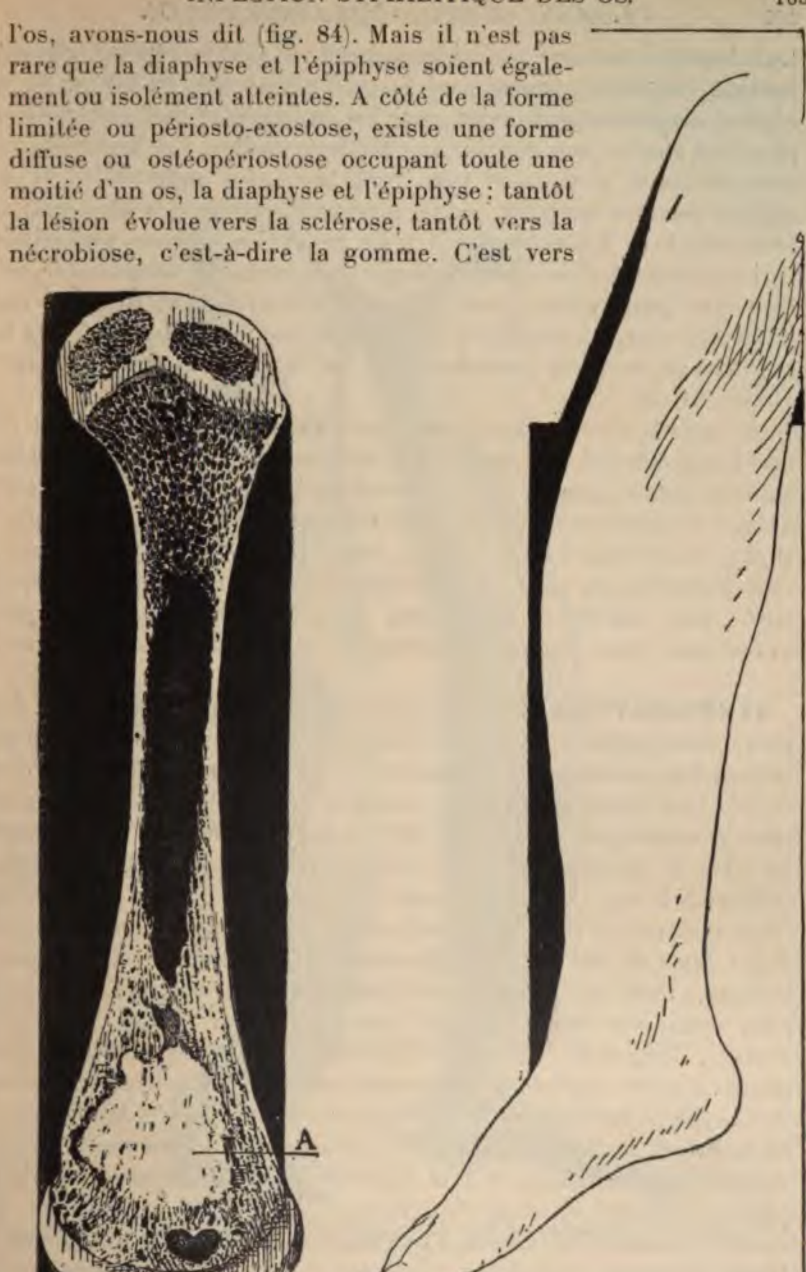


Fig. 84. — Ostéomyélites gommeuses de la syphilis héréditaire (Collection du professeur Lannelongue), au musée Dupuytren.

Fig. 85. — Ostéopériostite tibiale. — Tibia Lannelongue (A. Fournier).

trois à quatre ans que la lésion apparaît ; il faut le répéter, elle est *presque toujours pluriosseuse* ; le gonflement naît au niveau de la région diaphyso-épiphysaire pour les os longs et met quelquefois plusieurs années pour envahir une diaphyse entière. Ces hyperostoses sont noueuses, grenues et très irrégulières. La suppuration et la nécrose peuvent survenir, puis le processus s'arrête et la déformation reste définitive [Lannelongue (1)]. La résorption osseuse, sans élimination au dehors d'une partie osseuse plus ou moins considérable, est également particulière à cette forme d'ostéosyphilose. Bien des cas d'absence d'os, en totalité ou en grande partie, et observés chez le nouveau-né, rentrent peut-être dans les cas d'ostéosyphilose héréditaire fœtale.

La syphilis osseuse peut déterminer un arrêt d'accroissement de l'os (Gangolphe) et très rarement le fait contraire, c'est-à-dire l'allongement, même quand la croissance est terminée ; dans ce dernier cas, il s'agit d'accroissement interstitiel, fait bien rare (Poncet, Gangolphe, Hoffa). Les lésions d'hyperostoses, de déformation, sont permanentes, et le traitement ne peut les faire disparaître s'il est administré trop tard. Les fractures spontanées chez les hérédo-syphilitiques s'observent aussi, mais assez rarement (Hutchinson, Lannelongue).

SYMPTOMATOLOGIE. — Certaines déformations osseuses sont des plus remarquables. Parmi elles, il faut citer l'hyperostose massive du tibia et l'incurvation arciforme de l'os à convexité antérieure. Voici ce que l'on décrit maintenant, même à l'étranger, sous le nom de *tibia Lannelongue* (fig. 85 et 86) : « Au lieu d'être droite, la crête du tibia se projette en avant, devient courbe et décrit une ligne arciforme à convexité antérieure. Son profil est alors exactement celui d'un arc de cercle, ou, suivant la comparaison adoptée, celui d'une *lame de sabre* (2) ; l'aplatissement transverse est des plus curieux. » Cette déformation, qui s'observe surtout vers sept à huit ans, peut s'observer aussi dans la syphilis acquise (Roger, Roussel, Renard, Gangolphe, Phocas) si la lésion est étendue à toute la diaphyse : c'est le « syphilome déformant pandiaphysaire hypertrophiant de la syphilis héréditaire (3) » (Vincent). Somme toute, héréditaires ou acquises, les lésions de l'ostéosyphilose sont les mêmes. Comme lésions concomitantes, il faut signaler les déformations dentaires (dent en escalier, en coup d'ongle, etc.), la kératite interstitielle, la surdité *(triade d'Hutchinson)*, l'infantilisme, les difformités craniennes (front olympien, bosselures, périostoses pariétales) et nasales (nez retroussé, nez en lorgnette), les stigmates cicatriciels de la peau et des muqueuses, les lésions articulaires, les arrêts de développement

(1) LANNELONGUE, *Soc. de chir.*, 1881, p. 370.
(2) PRUCHE, Tibia syphilitique, *Thèse de Paris*, 1889.
(3) VINCENT, *Revue d'orthop.*, 1891, n° 6.

intellectuel, etc. Jullien (1), qui rapporte onze cas de ces lésions tardives, attire l'attention sur ce fait que, d'après sa statistique, les filles surtout sont atteintes, sans pouvoir expliquer cette singulière



Fig. 86. — Incurvation pseudo-rachitique du tibia. Tibia *en lame de sabre* (A. Fournier).

préférence. Les dactylites syphilitiques sont assez fréquentes (2).

Outre les déformations sus-indiquées, on note des douleurs surtout nocturnes et d'intensité variable. La nécrose avec ses fistules est rare,

(1) L. Jullien, *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 12 juillet 1894.
(2) G. Noir, *Thèse de Paris*, 1906.

elle est toujours limitée. L'ostéopériostite gommeuse présente ici les mêmes symptômes que pour la syphilis acquise. L'atrophie musculaire, localisée aux muscles de la région, est parfois très marquée (Lannelongue), de même que la différence de longueur des jambes [Stamm (1)].

Toutes ces lésions évoluent insidieusement, et, une fois produites, elles ne rétrocèdent pas facilement par le traitement qui, le plus souvent, est fait trop tard, et la déformation reste définitive.

DIAGNOSTIC. — Il sera facile avec la tuberculose, l'ostéomyélite, le rachitisme, le cancer, grâce aux commémoratifs, aux lésions spécifiques concomitantes, à l'évolution des lésions, etc. Dans un cas cependant, croyant à la possibilité d'un sarcome, M. Le Dentu et moi nous avons eu recours à la trépanation exploratrice de l'os, le tibia. Nous avons trouvé un tissu osseux nacré assez résistant et non gommeux. L'enfant a guéri, et la tuméfaction osseuse rétrocéda.

TRAITEMENT. — Dans les cas de lésions non suppuratives, le traitement mixte sera conseillé, et il fera disparaître, en partie seulement, ces lésions. Signalons surtout le traitement par les injections intramusculaires de peptonate de mercure ou d'huile grise, suivant la méthode de Scarenzio.

Il ne nous paraît pas inutile de rappeler qu'il s'agit ici d'injections intramusculaires (muscles fessiers) de calomel suspendu dans de la vaseline purifiée. Ces injections sont progressivement de 1, 2, 3, et même 5 centigrammes, et répétées tous les huit à quinze jours, suivant les indications. Aux préparations mercurielles insolubles, le professeur Gaucher préfère les solutions de sels solubles, le benzoate de mercure suivant la formule : benzoate de mercure, 1 gramme; NaCl, $2^{gr},50$; eau stérilisée, 100 grammes. Chaque centimètre cube contient 1 centigramme de benzoate; on injecte tous les jours 2 centimètres cubes. On peut aller jusqu'à 4 dans les cas graves, en surveillant l'intolérance mercurielle. Si le sujet a dépassé une dizaine d'années, on pourra donner des doses massives d'iodure de potassium.

Plus tard, quand les déformations osseuses seront stationnaires, des ostéotomies seront parfois nécessaires pour redresser les os et faciliter la marche (Lannelongue, Hoffa).

En cas de lésions suppuratives, l'incision, l'ablation des séquestres seront faites avec parcimonie, car le traitement spécifique, administré concurremment, limitera beaucoup l'étendue de la nécrose.

Ostéosyphilose héréditaire ultra-tardive. — Ce serait l'ostéite

(1) Stamm, Sur un cas d'ostéopériostite déformante due à la syphilis héréditaire tardive (*Archiv f. Kinderheilk.*, Bd. XIX, p. 170).

déformante de Paget qui, pour Lannelongue et A. Fournier, représente une infection osseuse syphilitique quelquefois acquise, le plus souvent héréditaire. Nous l'étudierons plus loin.

II. — INFECTIONS PARASITAIRES DES OS.

Elles sont au nombre de deux : hydatique et actinomycosique.

INFECTION HYDATIQUE DES OS.

HISTORIQUE. — Les kystes hydatiques des os ont peut-être été décrits pour la première fois par Van Wy, puis certainement par Cullerier, Webster, Keate, Langenbeck, A. Cooper, Dupuytren, Dezeimeris, etc. Plus tard, Bérard insiste sur la fracture spontanée et donne une description clinique parfaite de ces lésions. Ensuite paraissent les Mémoires ou Observations de Viertel, Reczey, Bardeleben, Trendelenburg, etc., et enfin l'excellente thèse d'agrégation de Gangolphe, à laquelle nous empruntons en grande partie ce qui suit (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes hydatiques des os sont les uns primitifs, les autres secondaires, ceux-ci étant développés d'abord dans les parties molles voisines. Cette deuxième variété est à juste titre douteuse pour quelques auteurs. La plupart des régions du squelette ont été atteintes ; cependant les os courts de la main, du pied, la clavicule, le radius, le cubitus, n'ont pas encore été signalés dans les observations rapportées. Sur les 52 cas réunis par Gangolphe, on note, parmi les os longs, l'humérus 11 fois, le fémur 6 (fig. 87), le tibia 8; parmi les os plats, le bassin 11 fois, le crâne 4; parmi les os courts, le rachis 8 fois.

Sur les os longs, c'est généralement dans la région épiphysaire ou mieux juxtaépiphysaire de l'os que paraît se développer le parasite. La vascularité exceptionnelle de cette zone, le rôle de vecteurs que jouent les vaisseaux à l'égard de l'embryon *Hexacantha*, expliquent cette localisation. Un fait à noter, c'est la *fréquence des kystes au niveau de l'extrémité supérieure du tibia ; c'est l'os d'élection pour le parasite.* Il est des cas où tout l'os est pris, et le point de départ de la lésion est difficile à établir.

Parmi les os plats, c'est l'os iliaque qui est le plus fréquemment atteint au niveau de l'iléum et de l'acétabulum surtout. Parmi les os courts, si le rachis est souvent lésé, cela s'explique, étant donnée la

(1) Gangolphe, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886, et Traité des maladies infectieuses et parasitaires des os, Paris, 1894. — J. Bron, Kystes hydatiques du fémur, *Thèse de Paris*, 1896. — Sabareanu, Kystes hydatiques du rachis, *Soc. Anat.*, 1902, p. 906. — Cramwell et Lejars, *Soc. de chirur.*, 16 avril 1907. — Westenhoffer, Kyste hydatique du radius (*Soc. de méd. interne de Berlin*, in *Presse méd.*, 10 août 1907).

vascularisation des vertèbres ; il en est de même pour les côtes et le sternum.

Le volume de la tumeur formée est variable : tantôt il s'agit de kystes uniloculaires, tantôt de kystes multiloculaires. Contrairement à ce qui existe pour le foie et les autres organes, cette *forme multiloculaire domine dans le tissu osseux* (Gangolphe). Dans le squelette, en effet, les hydatides sont généralement disséminées dans les aréoles du tissu osseux, infiltrées çà et là, souvent sur un espace considérable. Cette absence de délimitation des lésions, le fait que les hydatides sont nombreuses, petites, séparées les unes des autres, non contenues dans une même cavité, caractérisent les kystes hydatiques des os (Gangolphe).



Fig. 87. — Kyste hydatique des os. — A, extrémité inférieure du fémur infiltrée de petites vésicules. Le condyle interne est creusé d'une caverne contenant un séquestre ; B, extrémité supérieure du tibia infiltrée de vésicules et présentant une excavation analogue à celle du fémur ; C, vésicule hydatique volumineuse, allongée, relevée dans le canal médullaire (Hahn, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1884, et Gangolphe, *Thèse d'agrégation*).

Au début, il n'y a pas à proprement parler de kyste, mais une infiltration diffuse des aréoles osseuses par de petites vésicules ; généralement arrondis, ces foyers ne présentent pas de limites distinctes. Autour d'un point central s'irradient en s'égrénent une quantité innombrable d'hydatides de dimensions le plus souvent minimes, parfois accolées comme les grains d'une grappe de raisin, parfois séparées par du tissu spongieux sain. Les vésicules sont faciles à énucléer. A ce moment, il n'existe pas encore de cavité principale.

Bientôt, en raison de la confluence des vésicules, la circulation est obstruée, et les parties centrales se nécrobiosent, d'où la formation de séquestres et de liquide séro-purulent. Les couches pariétales excentriques du kyste sont formées par des restes de l'os ancien, le périoste et les parties molles avoisinantes. Les lamelles osseuses pariétales ne forment qu'une charpente irrégulière, très friable, donnant à la pression la sensation de crépitation parcheminée. Les aréoles osseuses s'infiltrent de proche en proche (fig. 87).

Le contenu de la poche est un liquide puriforme, couleur « soupe aux pois », non fétide, de quantité variable, contenant de nombreuses

vésicules, des détritus et quelquefois des séquestres volumineux. Son aspect puriforme est dû surtout à de nombreux éléments cellulaires en voie de désintégration granulo-graisseuse, à des corpuscules gras. Les crochets sont rarement signalés dans ce liquide. La surface interne du kyste est irrégulière ; dans quelques points, la paroi est purement fibreuse, d'où son aspect lisse et luisant. Elle donne rarement attache à des hydatides. Celles-ci sont contenues dans la cavité et sont parfois de forme irrégulière et en rapport avec la cavité osseuse. Elles contiennent un liquide citrin. L'hydatide altère l'os : 1° par action expansive, mécanique ; 2° par ischémie, et souvent les deux processus se combinent (Gangolphe), d'où les séquestres fréquents dans cette forme d'infection osseuse.

Les séquestres sont caractéristiques ; ils sont irréguliers, raboteux, de dimensions restreintes, infiltrés d'innombrables vésicules et revêtus d'une couche de lymphe coagulée. Ils ne sont jamais éburnés, mais poreux et vermoulus. Les examens histologiques les montrent absolument formés d'hydatides microscopiques. « En somme, le tissu compact (table des os plats, coque diaphysaire) est détruit par expansion ; le tissu spongieux (diploé, épiphyse), par nécrose ischémique. Mais qu'il y ait expansion ou infiltration, l'os ne se défend pas, et il succombe infailliblement » (Gangolphe). De plus, la surface extérieure d'un os qui contient dans son épaisseur des hydatides est absolument régulière, lisse, dépourvue de végétations ostéophytiques. Alors même que les vésicules affleurent les parties les plus excentriques d'une coque diaphysaire, rien ne vient révéler à l'extérieur la lésion centrale. Mais, s'il y a une perforation, les vésicules envahissent les parties molles voisines. A l'état sec, la zone malade est très délimitée toujours, à cause de l'*absence de toute réaction périostique* du *tissu spongieux* et du *tissu compact*. « Par conséquent, la fracture spontanée est fatale, et la lésion est mal préparée pour une intervention chirurgicale » (Gangolphe). Le périoste distendu a perdu ses propriétés ostéogéniques, et l'os est réduit à une lame papyracée. Dans un cas de Duplay, tout le fémur était disparu.

Les articulations n'arrêtent pas la marche de l'infection parasitaire ; les hydatides soulèvent ou perforent les cartilages diarthrodiaux et pénètrent dans l'article (Fischer) (1). Des subluxations et des luxations peuvent se produire, et dans la cavité articulaire se collecte un liquide puriforme au milieu duquel flottent des vésicules et quelquefois aussi des fragments de cartilage ou des séquestres osseux. L'articulation le plus souvent lésée est la hanche, puis l'articulation sacro-iliaque. A la hanche, une subluxation ou une luxation peut se produire. Les deux épiphyses de l'articulation peuvent être envahies sans que la cavité le soit, d'après Gangolphe. Ce dernier auteur signale même des cas d'arthrite purulente scapulo-humérale, consécutive à la sup-

(1) Fischer, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1891.

puration du canal médullaire. Les gaines séreuses voisines peuvent être prises (Fricke). Les muscles sont repoussés, ulcérés; dans un cas unique, une artère, la sous-clavière, a été perforée (Dixon). Les nerfs sont repoussés ou comprimés. Dans les cas de kyste hydatique du bassin, les organes pelviens sont aussi comprimés par les tumeurs parasitaires [Döderlein (1)].

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Elle réside dans ce fait : l'ingestion d'un œuf de tænia, quels que soient le mode de pénétration et les accidents divers par lesquels passe cet œuf pour aller du tube digestif du chien au tube digestif de l'homme. Pour 3000 observations de kystes hydatiques viscéraux, Gangolphe n'a pu retenir que 52 cas d'échinocoques des os. Cette rareté des lésions osseuses ne peut guère s'expliquer que par le trajet long et compliqué que doit parcourir le parasite avant d'arriver au squelette. Le traumatisme agit en activant la marche des lésions restées latentes jusque-là ou bien en déterminant la localisation du parasite dans le point lésé. Le séjour des vésicules dans les aréoles osseuses paraît leur imprimer une forme, des dimensions spéciales, un mode prolifération particulier, d'où résulte l'aspect multiloculaire des kystes hydatiques des os.

Les échynocoques, si fréquents dans les parties molles chez les animaux, n'auraient été observés que deux fois dans les os (2), d'après Cadiot et Almy.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début est des plus insidieux. Le fait de Lesser démontre qu'un kyste peut persister pendant quarante ans, au moins, sans présenter de tendance à l'accroissement. On note parfois pendant longtemps des douleurs profondes, sourdes, intermittentes.

Même si les lésions sont étendues à tout le canal médullaire, par exemple, cette *indolence* au début est souvent la règle; si bien qu'une *fracture spontanée* survenant sous l'influence d'une cause insignifiante sera souvent la première manifestation de la maladie. Ce n'est que pour les os plats que la *tuméfaction* est sensible ; elle est arrondie, limitée, facilement circonscrite ; elle est souvent dépressible et accompagnée de *crépitation parcheminée*. Si la coque osseuse a cédé en un point, le doigt peut percevoir la perforation et en sentir les bords. Après cette perforation de l'os, les vésicules prolifèrent et forment une *véritable tumeur* uni ou multilobée et souvent *pluriosseuse*. Parfois la tumeur est réductible dans le canal médullaire. Le frémissement hydatique est exceptionnel.

(1) Döderlein, Kyste hydatique du bassin, 23 cas. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XLVIII.

(2) Cadiot et Almy, Thérapeutique chirurgicale des maladies des animaux domestiques, 1895, p. 530.

La tumeur évolue vers les points les moins résistants. L'ouverture spontanée au dehors est rare. Abandonnées à elles-mêmes, ces collections restent froides et indolentes à la pression ou spontanément. Pendant longtemps les téguments restent intacts et de coloration normale. Si des symptômes phlegmoneux se manifestent, ils sont le plus souvent consécutifs à des ponctions exploratrices ou à un traumatisme.

L'état général du sujet reste bon, le plus souvent; il peut cependant être altéré par des douleurs excessives dues à des compressions nerveuses.

Quand le kyste hydatique s'ouvre au dehors, la suppuration aggrave les lésions. Le plus souvent, la marche est très lente; elle peut évoluer en plusieurs années, et la récidive est possible. La *radiographie* rendra ici de grands services pour reconnaître la lésion au début.

On comprend facilement les symptômes de compression observés, si le kyste se développe dans le crâne, le rachis, les côtes, le bassin.

DIAGNOSTIC. — La fracture spontanée étant souvent le premier symptôme observé, c'est le diagnostic de la cause de cette fracture qu'il faudra faire; on songera donc au cancer, au sarcome, à l'ostéomyélite gommeuse des os longs, à la tuberculose osseuse avec ses abcès ossifluents; à certains kystes séreux des os qui sont exceptionnels et d'ailleurs dépourvus d'hydatides dans leur intérieur. Tous ces diagnostics ont déjà été étudiés.

On aura recours de bonne heure à la radiographie, à la ponction et à l'incision exploratrice.

PRONOSTIC. — Le pronostic est grave, car l'affection est essentiellement progressive et envahissante. La suppuration est fréquente et des organes voisins, importants, le cerveau, la moelle peuvent être comprimés.

TRAITEMENT. — Étant donné ce pronostic, il faut opérer de bonne heure et opérer largement. Il faut évacuer le contenu de la poche, faire le curage méthodique des parois, comme s'il s'agissait d'une affection tuberculeuse de l'os. Avec la curette, on détruira toutes les aréoles spongieuses voisines, et, au besoin, on les cautérisera au fer rouge (Gangolphe). Les séquestres seront enlevés. Au crâne, l'os sera réséqué de bonne heure; de même au niveau du rachis et du bassin, car, si l'intervention est précoce, la quantité d'os à enlever est limitée. Aux membres, on sera souvent forcé de faire l'amputation, voire même la désarticulation (Duplay) si, après l'incision exploratrice, on trouve les lésions trop étendues et l'os trop malade et ne pouvant se réparer suffisamment solidement après le curettage. Dans un cas de kyste hydatique de l'humérus du professeur Le Dentu (1), la guérison a pu être

(1) Le Dentu, *Clinique chirurgicale*, 1904, p. 167.

obtenue avec conservation du membre après plusieurs opérations et malgré une fracture presque spontanée. Cramwell, dans deux cas, a fait l'évidement puis le « formolage » du foyer, et la guérison fut obtenue sans sacrifier le membre. Le canal médullaire sera donc nettoyé complètement et formolé suivant la méthode de Devé dans les cas de lésions limitées. La résection d'une ou de deux épiphyses sera souvent nécessaire. Les résections dans la continuité de la diaphyse ne valent pas l'évidement de l'os. S'il y a une fracture spontanée, on peut essayer de réséquer les fragments osseux et suturer (Labbé).

INFECTION ACTINOMYCOSIQUE DES OS.

L'actinomycose, assez commune chez les animaux, mais assez rare chez l'homme, a déjà été étudiée dans le premier volume de ce Traité; nous n'indiquerons que ce qui a trait à la localisation osseuse de ce parasite.

Fig. 88. — Carie actinomycosique des vertèbres dorsales (Bostrœm).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La plupart des faits connus ont trait aux maxillaires, au rachis, aux côtes, à la clavicule, au bassin. Tantôt le champignon atteint seulement la surface de l'os; tantôt, après avoir détruit le périoste, le tissu compact périphérique, il envahit les espaces spongieux et s'y développe librement. D'après Hamburger (1), Bostrœm (2), dans les cas de lésions profondes, l'os est dénudé, les os sont cariés (fig. 88), ramollis, faciles à couper au couteau et présentant des cavités nombreuses de dimensions variables (cas de Bostrœm, cas de Netter). En pressant sur l'os, on en fait sortir du pus comme d'une éponge; ce pus contient des grumeaux jaunâtres.

(1) HAMBURGER, *Arch. f. path. Anat.*, Bd. CXVII.
(2) Voy. BOSTRŒM, *Beiträge zur path. Anat.*, Iéna, 1891, Bd. IX; *Zentrablatt f. Chir.*, 14 juillet 1906. — PONCET et BÉRARD, Traité de l'actinomycose, 1903. — WREDE, *Arch. f. klinische Chir.*, 1906. Bd. LXXX. — GAUDIER et BROCA, *Soc. de chir.*, janvier 1907.

Les parties molles voisines, les muscles, les viscères voisins sont envahis, ce qui rend difficile la recherche de la lésion initiale. Le plus souvent, cependant, les lésions ont d'abord siégé sur les parties molles, pour de là gagner l'os, suivant la plupart des auteurs.

Ce qui est curieux, comme le fait remarquer Gangolphe (1), c'est l'*absence habituelle de tout travail de réaction de la part des divers éléments de l'os*. Le périoste, la moelle, pas plus que le tissu compact, ne se défendent contre le parasite; les aréoles spongieuses sont détruites de proche en proche sans qu'il se produise d'ostéophytes périostiques.

On constate, au contraire, une raréfaction; *les lésions de l'ostéite raréfiante sont diffuses*. Les espaces médullaires renferment en grand nombre de cellules embryonnaires; les trabécules osseuses sont ramollies et raréfiées et nullement hyperostosées. Il n'y a pas d'aiguilles osseuses traversant la tumeur, comme dans le sarcome central des os. Les abcès mycosiques contiennent un pus souvent séreux, parfois caséeux, *contenant des grains jaune-soufre un peu brunâtre, assez durs, et dans des proportions fort variables*. Ponfick, Moosbrugger, Garré, Partsch, etc., regardent la suppuration comme le fait d'une infection mixte.

L'actinomycose osseuse *primitive* est encore à démontrer, affirment de nouveau Guermonprez et Becue (2). En effet, l'actinomycose pénètre le plus souvent dans les parties molles qui avoisinent les cavités digestives et respiratoires ; elle n'envahit que *secondairement* le tissu osseux. Ainsi, ce ne sont que des portions de squelette adjacentes aux cavités digestives et respiratoires qui offrent des altérations mycosiques, mâchoire, côtes, sauf le cas d'Israël (foyer fémoral), le cas de Köhler (condyle interne du tibia), le cas de Pétroff (omoplate) et celui de Müller (articulation métacarpo-phalangienne du médius). Du plus, les lésions osseuses signalées étaient toujours des lésions par contiguïté ; enfin l'expérimentation n'a rien donné à Gangolphe.

L'actinomycose est assez fréquente en Allemagne et en Autriche ; elle est rare en France. Le traumatisme joue un rôle évident ; une écorchure quelconque sert de porte d'entrée ; l'appareil dentaire en mauvais état favorise la pénétration du parasite, et chez les animaux et chez l'homme. Le parasite se propage par contiguïté et rarement par les vaisseaux. Outre la localisation osseuse, il y a souvent d'autres localisations du parasite dans les parties molles voisines ou à distance.

SYMPTOMATOLOGIE. — Ordinairement, le sujet porteur d'une ou de plusieurs dents cariées est pris de gonflement du maxillaire,

(1) GANGOLPHE, Traité des maladies infectieuses et parasitaires des os. — PONCET et LÉON BÉRARD, Traité clinique de l'actinomycose, Paris, 1903.

(2) GUERMONPREZ et BECUE, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 31 mars 1894.

et on diagnostique tout d'abord une périostite alvéolo-dentaire.

La lésion osseuse est représentée par l'épaississement de l'os, sa carie, la formation de fistules, le tout simulant la tuberculose osseuse. Le processus est lent ; la récidive est fréquente, la sécrétion est séro-purulente, les cicatrices déprimées. Dans le pus, on peut trouver des séquestres. L'abcès ouvert ne guérit pas spontanément ; la joue est indurée, de nouveaux orifices fistuleux se forment. Tout le maxillaire peut être envahi. Gaudier et Broca distinguent une *forme superficielle raréfiante ou ulcéreuse* avec petits séquestres parcellaires ; une *forme centrale térébrante* avec perforation de l'os, destruction de la voûte palatine et des régions voisines, une *forme néoplasique* avec énorme prolifération conjonctive donnant l'aspect du sarcome. Aux côtes, au rachis, la lésion évolue comme une lésion tuberculeuse.

MARCHE. — Elle est des plus lentes ; la tendance à la guérison spontanée est peu prononcée. On note deux types différents : tantôt l'infection mycosique est rapide, étendue, envahissante ; tantôt elle est chronique et peu progressive (Bostrœm).

PRONOSTIC. — Il est grave et dépend de l'étendue et de la marche de la lésion, qui peut être diffuse ou circonscrite ; les désordres viscéraux concomitants influent sur ce pronostic.

DIAGNOSTIC. — Il est à faire avec la tuberculose osseuse. L'examen du pus fixera le diagnostic. Si la chronicité, le siège de la lésion, la profession du sujet ont fait penser à l'infection mycosique, l'examen du pus devra être répété plusieurs fois. Certaines tumeurs des maxillaires, le sarcome, pourraient être confondues avec l'actinomycose circonscrite et non suppurée. Le diagnostic est difficile et ne sera fait que d'après l'évolution ultérieure de l'affection, ou mieux l'incision exploratrice. Dans tous les cas, en présence d'une lésion suppurative bizarre par sa marche lente et surtout son siège dans la cavité buccale et sur les maxillaires, on pensera à l'actinomycose. Depuis que ce parasite est connu, tout le monde a présent à la mémoire des cas bizarres d'ulcérations buccales ou pharyngées qui parfois ont été prises pour des épithéliomes, dont la guérison définitive après opération s'expliquerait aisément. Nous en soupçonnons un cas observé chez un berger qui présentait une série d'ulcérations fongueuses dans la bouche et qui mourut de septicémie lente.

TRAITEMENT. — On donnera l'iodure de potassium au début. On a recommandé aussi les injections locales d'iodure de potassium (Rydygier) ; mais le vrai traitement, c'est la nettoyage et même l'extirpation du foyer parasitaire. A la mâchoire supérieure, il faudra parfois faire la résection pour éviter la récidive sur les os de la base du

crâne. La résection totale des mâchoires supérieure ou inférieure a dû être faite dans plusieurs cas. Le plus souvent, cependant, à cause du ramollissement, la curette agit très bien dans toute l'étendue de la portion envahie par le parasite.

III. — INTOXICATIONS CHIMIQUES DES OS.

Certaines substances chimiques mises en contact avec les os déterminent des nécroses; parmi ces substances, il faut citer surtout le phosphore, mais il n'est probablement pas le seul. En effet, les *ostéites* et *nécroses par intoxication mercurielle* sont rares, mais elles existent. Elles siègent au niveau des maxillaires et succèdent à une stomatite et à une gingivite intense, d'où une périostite suivie d'ostéite et parfois de nécrose (Letulle) (1). Celle-ci est peut-être due à ce que des microbes buccaux se surajoutent aux lésions primitivement purement trophiques, et nous ne serions en présence que de lésions tropho-infectieuses. Les injections de Buch, faites il y a longtemps et sans antisepsie, ne prouvent plus actuellement grand'chose, caril est difficile de dire, faute d'expériences nouvelles, comment agissait le mercure injecté dans l'artère nourricière de l'os. Les *intoxications osseuses par l'acide chromique* sont peu connues, ainsi que celles *déterminées par l'arsenic* (2). On sait que ce dernier se localise en abondance dans le tissu spongieux des os (Brouardel et Pouchet).

Signalons encore un cas douteux de nécrose observée chez les saturnins (Binet) (3).

En somme, ces différentes ostéites par intoxication sont rares et peu connues. Il n'en est pas de même de l'intoxication osseuse par la poussière de nacre et par le phosphore.

Ostéite des nacriers. — Elle a été décrite par Englisch (4), Gussenbauer (5), O. Weiss, W. Lévy (6), Gomory (7) à l'étranger; A. Broca et Tridon (8), en France. C'est une ostéomyélite subaiguë semblant relever d'une infection atténuée. Les accidents paraissent débuter dans le bulbe de l'os; la plupart des os peuvent être atteints et surtout le cubitus, le radius, les métacarpiens et l'omoplate, le maxillaire (Lévy). L'os est tuméfié, comme hyperostosé. Les parties molles voisines se tuméfient également; la suppuration est rare; la résolution avec

(1) Letulle, *Presse méd.*, 1907.

(2) Porte puis Heydenreich ont chacun rapporté un cas de nécrose arsenicale du maxillaire inférieur (*Rev. méd. de l'Est*, 1885, p. 503).

(3) Binet, *Soc. anat.*, 1875, p. 166.

(4) Englisch, *Wiener med. Wochenschr.*, 1870.

(5) Gussenbauer, *Archiv. f. klin. Chir.*, Bd. XVIII.

(6) W. Lévy, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1889, n° 45, et *Berlin. med. Gesellschaft*, 1897.

(7) Gomory, *Wiener klin. Wochenschr.*, mars 1901.

(8) Broca et Tridon, *Rev. de chir.*, 1903.

hyperostose s'observe le plus souvent; il n'y a jamais de séquestres (Lévy); Gussenbauer admet l'existence d'embolies capillaires par les poussières de nacre, allant d'abord dans les poumons, puis dans les os; mais il n'a pas pu reproduire expérimentalement cette lésion. Le diagnostic est facile, étant donnée la profession du malade. Quant au traitement, c'est le repos purement et simplement, car la suppuration et les séquestres sont exceptionnels et le malade devra évidemment changer de profession.

PHOSPHORISME OSSEUX (*Nécrose phosphorée*).

Le phosphorisme, ou intoxication phosphorée, produit des altérations du foie, de l'estomac, de l'intestin, des poumons, et surtout des os. Les localisations osseuses seules seront décrites ici.

HISTORIQUE. — Le premier cas signalé du « mal chimique » date de 1849; puis viennent les observations et travaux de Lorinser, Heyfelder, Strohl, Piez, Th. Roussel, Sédillot, Dupasquier, Taylor, Bibra et Geist, etc. La thèse d'agrégation de Trélat fit ensuite époque (1857). Citons ensuite la thèse de Haltenhoff (1866), inspirée par Billroth, puis la discussion à la Société de chirurgie en 1874, la thèse de Jagu (1874), le travail de Rydygier (1), la thèse de Kraus (Nancy, 1884), les Mémoires de Magitot, Haas, Hæckel (2), Jost (3), Guyon et Monod, Heydenreich et A. Poncet, Gross (4); les Cliniques de Trélat; les travaux de Courtois-Suffit (5), etc. Dans tous ces travaux, la pathogénie, la clinique et le traitement furent toujours concurremment étudiés et sans grandes variations d'opinion.

ÉTIOLOGIE. — Les accidents que nous allons décrire ne s'observent guère que dans les fabriques d'allumettes au phosphore blanc, parce que l'ouvrier est entouré de *vapeurs de phosphore* pendant la trempe et le séchage des allumettes. La fabrication et le maniement du phosphore rouge sont sans dangers.

La fréquence des accidents osseux du phosphorisme est variable. Meyer donne 3 cas sur 1200 ouvriers pendant treize ans.

Le plus souvent, la nécrose survient chez le sujet manipulant le phosphore, cinq ans en moyenne après le début de la profession, parfois beaucoup plus tard. Dans quelques observations curieuses et exceptionnelles, les accidents ont été tardifs et ne sont survenus que deux ans après (cas de Rose), ou douze ans après la cessation de toute manipulation du phosphore (cas de Rosinski). Comme le

(1) RYDYGIER, *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1883 (Analyse in *Centralbl. f. Chir.*, 1884).
(2) HÆCKEL, *Archiv f. klin. Chir.*, Bd. XXXIX.
(3) JOST, *Beiträge zur klin. Chir.*, Bd. XII.
(4) GROSS, ROEHMER et VAUTRIN, *Pathologie chirurgicale*, t. 1.
(5) COURTOIS-SUFFIT, *Presse méd.*, 1899.

fait remarquer Trélat, il devait exister dans ces cas une périostite ignorée par le malade. Dans tous les cas, c'est plutôt du « phosphorisme tardif » que du phosphorisme tertiaire, mauvaise dénomination employée par Rose.

Chez la femme, l'affection débute assez souvent pendant la grossesse (Jost). L'usage du phosphore à l'intérieur pourrait aussi parfois provoquer le phosphorisme osseux (cas de Hutchinson).

PATHOGÉNIE. — LE PROCESSUS PATHOGÉNIQUE est difficile à expliquer en toute certitude. Deux théories sont en présence :

1° THÉORIE DE L'IRRITATION LOCALE (Strohl). — Pour Simon, le phosphore agirait à l'état d'hypophosphate. Salter pense que l'acide phosphorique, dissous par la salive et accumulé sous le périoste, forme un hyperphosphate incompatible avec la vitalité de l'os. Bibra accordait une grande influence à l'ozone qui se forme pendant l'oxydation du phosphore. Strohl surtout, puis Dupasquier, Roussel, ont démontré que les vapeurs de phosphore se composent surtout d'acide phosphoreux, qui, au contact de l'air, donne l'acide phosphorique. Celui-ci se dissout dans la salive, qui présente dès lors une réaction acide et irrite les gencives. La mauvaise dentition joue un rôle important, aussi est-elle presque la règle chez les phosphoreux.

Mais il ne faut pas exagérer ce rôle (Trélat) (1). Magitot a montré qu'il fallait tenir compte du degré de carie. Ainsi, chez les ouvriers restés indemnes, on ne trouve pas le troisième degré de la carie, c'est-à-dire la carie pénétrante. La nécrose peut cependant survenir sans trace de carie (Trélat, Haltenhoff, Kraus, Bogdanick) (2).

2° THÉORIE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE PHOSPHORIQUE DU TISSU OSSEUX. — Cette théorie fut émise par Lorinser et admise par Adam. Wegner, dans une amputation de la cuisse chez un phosphoreux, trouva de la périostite avec épaississement de l'os, et celui-ci se nécrosa rapidement. De ses expériences chez les animaux, Wegner démontra que, si les vapeurs de phosphore sont mises directement en contact avec le périoste, il se produit une périostite ossifiante peu grave si ces vapeurs sont peu concentrées et, par contre, une périostite phlegmoneuse compliquée de nécrose et de néoformation osseuse si elles sont concentrées. D'autre part, si le phosphore est administré à l'intérieur à faible dose, pour ne pas provoquer d'hépatite ni de gastro-entérite, on trouve une éburnation, une ostéite condensante de l'os. Jost admet que l'os est atteint d'ostéonécrose primitive et que celle-ci explique pourquoi l'ostéite détermine toujours de la nécrose. Hæckel, d'autre part, admet une fragilité spéciale de l'os chez les phosphoreux; il a observé en effet un malade phosphoreux qui présenta treize fractures en seize ans. Cette fragilité est mise en doute par Courtois-Suffit.

(1) TRÉLAT, *Thèse de concours pour l'agrégation*, 1857.
(2) BOGDANICK, Observation analysée in *Centralbl. f. Chir.*, 1892.

En effet, les malades atteints de nécrose phosphorée sont des sujets dont toute l'économie est intoxiquée ; il y a chez eux une déminéralisation très marquée [Magitot (1), A. Robin, Péan, Gautrelat]. Després admet l'absorption des vapeurs de phosphore et leur élimination par les gencives : il y aurait une gingivite phosphorée, comme il aurait une gingivite mercurielle. Quoi qu'il en soit, les vapeurs existent dissoutes dans la salive, et elles attaquent le cément et la dentine, qui contiennent des sels basiques ; les dents cariées favorisent l'action des vapeurs par la périostite alvéolo-dentaire qui existe ; enfin l'absence de glandes gingivales, dont la sécrétion repousserait le phosphore dissous, explique en partie la pathogénie de la nécrose phosphorée. Ainsi *les conditions locales et le rôle de l'intoxication générale ne sont pas contestables.*

Un point qui nous paraît important et que Wegner et Riche (2) ont bien mis en relief, c'est que peut-être au début ne s'agit-il que d'une lésion trophique ou caustique ; puis le voisinage de la bouche détermine l'infection, c'est-à-dire l'ostéite suivie de nécrose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions consistent en une *périostite initiale avec tendance à l'ostéite et à la mortification de l'os*



Fig. 89. — Nécrose phosphorée. Os périostique engainant l'os ancien (Pièce de A. Guérin au musée Dupuytren).

et à la production d'ostéophytes (fig. 89). Ce qui est remarquable, c'est la *lenteur avec laquelle le séquestre se forme.* Sur une coupe, on voit que l'os est atteint d'ostéite condensante ; les canalicules de Havers sont diminués de calibre, l'os est plus compact et plus dense. La circulation capillaire de l'os est gênée, c'est ce qui explique en partie la nécrose.

(1) MAGITOT, *Acad. de méd.*, mars 1892.
(2) RICHE, Revue générale, in *Gaz. des hôp.*, 15 octobre 1892.

La *périodontite initiale*, puis la *périostite du maxillaire*, donnent naissance à des ostéophytes, d'abord spongieux puis éburnés. Ces ostéophytes durs peuvent se nécroser, car ils sont aussi atteints d'ostéite raréfiante. Ces ostéophytes phosphoriques sont des fragments de la néoformation osseuse sous-périostée adhérents au séquestre.

Des recherches de Reininger, on peut déduire qu'il existe aussi de



Fig. 90. — Nécrose phosphorée (Trélat).

l'ostéomyélite, car les éléments médullaires passent à l'état graisseux ; il y a des hémorragies capillaires dans la moelle, diapédèse des globules blancs, atrophie du tissu osseux et transformation granulo-graisseuse des cellules osseuses.

L'ostéopériostite phosphorée est un peu envahissante, au maxillaire supérieur surtout. Le séquestre se porte vers la bouche, car le périoste alvéolo-dentaire est détruit et ne se reproduit pas. Tantôt l'os entier se nécrose (fig. 90), tantôt la mortification se limite au bord alvéolaire. Entre ces deux extrêmes, il y a tous les intermédiaires faciles à concevoir.

La *régénération de l'os* est possible, comme le prouvent d'assez nombreuses observations (fig. 91). La régénération de la branche horizontale du maxillaire inférieur se comprend aisément. Le périoste se retire du séquestre en formant une gouttière à concavité supérieure. Par cette concavité, il donne naissance à un nouvel os qui est concentrique au premier et que les muscles génio-glosse, génio-hyoïdien et digastrique, toujours adhérents, moulent sur l'ancien maxillaire (fig. 91). Des nécroses partielles peuvent survenir dans la masse osseuse nouvelle.

La régénération des branches montantes et des apophyses coronoïdes ou condyliformes se fait par le même processus. Comme l'os nouveau est [illegible] que l'ancien, c'est une mâchoire de vieillard que l'on a sous les yeux. De plus, les angles de la mâchoire sont très arrondis, de même que le menton.

La non-régénération et la pseudarthrose fibreuse ont été signalées ([illegible]).

Au maxillaire supérieur, l'absence de régénération osseuse est la



Fig. [illegible]. — Nécrose phosphorée du maxillaire inférieur. Os de nouvelle formation (Observation de Meunier. Pièce du musée Dupuytren).

règle. — La fibro-muqueuse ici ne reproduit pas facilement de l'os; la *régénération* est donc le plus souvent fibreuse, rarement cartilagineuse, presque jamais osseuse (cas de Verneuil).

Il est à remarquer que la nécrose du maxillaire supérieur est plus rare que celle du maxillaire inférieur. — La proportion donnée par Trélat est de 7 sur 9, celle de Veit de 1 sur 16. Le séjour de la salive autour des dents inférieures joue donc un grand rôle dans la pathogénie du phosphorisme osseux, d'où cette différence.

Il faut reconnaître, en somme, que la nécrose phosphorée n'a pas de caractères bien spéciaux.

SYPTOMATOLOGIE. — L'affection siège à un seul maxillaire, de préférence l'inférieur, parfois aux deux supérieurs (cas de Chuquet).

1° Période d'ostéopériostite.— Le début de la maladie est ordinairement marqué par une *odontalgie* que l'on attribue soit à une dent *cariée*, soit à une névralgie si les dents sont saines. Cette dent est arrachée, et les douleurs continuent à persister. Bientôt les gencives s'enflamment, deviennent rouges, fongueuses, saignantes; les dents se déchaussent et finissent par tomber. L'haleine est fétide, et quelquefois il y a du ptyalisme.

La douleur peut s'irradier aux nerfs voisins, sous-orbitaires, dentaires, et ceux-ci ont dû parfois être réséqués. La *tuméfaction* du

point enflammé est très marquée et peut s'étendre loin : joue, nez, front, paupières, menton, partie supérieure du cou.

Cette tuméfaction, due à la *périodontite suppurée*, prend bientôt le caractère phlegmoneux. La peau devient violacée, douloureuse, tendue, chaude ; la fluctuation devient manifeste et un pus ichoreux, sanieux, mal lié, très fétide, riche en phosphore, s'échappe soit spontanément, soit après une incision libératrice. Ce pus contient souvent des particules osseuses et quelquefois de l'acide phosphorique (Bibra et Geist).

2° Période de nécrose et d'élimination. — Dès lors, les *fistules* sont intarissables, et elles s'ouvrent, soit au dedans, soit au dehors de la bouche. Elles conduisent directement sur l'os dénudé. Par la bouche, on voit le séquestre à nu; sa couleur est noire ou grise, il n'est pas rapidement mobile. L'haleine reste toujours fétide, la suppuration est abondante et sort en bavant. La mastication est évidemment des plus pénibles, et le malade ne peut avaler que des liquides ou bouillies. Des abcès à répétitions se forment, évoluent et s'ouvrent au dehors. Finalement le séquestre devient mobile.

Les autres symptômes observés sont représentés par des troubles gastro-intestinaux dus à l'absorption du pus par les voies digestives, et cette intoxication purulente, surtout nocturne, donne lieu à de la perte de l'appétit, vomissements, diarrhée, etc. Le malade s'émacie ; il a un aspect terreux.

La bronchite concomitante est fréquente ; parfois il existe des symptômes d'asthme (Salter).

Quand le séquestre est éliminé, tout les symptômes précédents disparaissent ; il ne persiste plus qu'une gêne de la parole et de la mastication. Le visage est un peu défiguré ; les angles de la mâchoire sont disparus ; le menton est très arrondi.

Mais l'os régénéré peut être atteint de nécrose à son tour.

La marche de l'affection est toujours chronique et la durée très longue ; elle serait plus longue en moyenne pour le maxillaire inférieur que pour le supérieur (Hæckel). D'après Heydenreich (1), la nécrose ne serait pas fatale, la maladie pouvant s'arrêter à la première période, c'est-à-dire à l'ostéite.

COMPLICATIONS. — La cachexie peut être provoquée par l'abondance de la suppuration et de la salivation (3 à 4 kilos de salive dans le cas de A. Guérin), et par les symptômes de l'intoxication purulente — l'albuminurie est alors fréquente. — La pneumonie par aspiration ou par déglutition s'observerait (Kœnig).

La propagation de la nécrose aux os de la base du crâne est exceptionnelle ; elle est suivie de méningo-encéphalite mortelle que font prévoir les bourdonnements d'oreille, l'otite suppurée (cas de Trélat,

(1) Heydenreich, Revue in *Sem. méd.*, 1891.

de Brun). Les érysipèles sont fréquents. Dans un cas de Lallier, des brides cicatricielles étranglèrent le larynx et produisirent une asphyxie lente mortelle.

Si la guérison survient, les cicatrices difformes, l'arthrite temporo-maxillaire peuvent être une complication et nécessiter des opérations complémentaires.

DIAGNOSTIC. — Il est facile, étant donnés la lenteur de l'affection, les débuts insidieux, et surtout la profession du sujet, plutôt que les caractères de la nécrose.

PRONOSTIC. — Il est grave, car la récidive est fréquente, et, d'après Jost, la mortalité serait encore maintenant de 21 p. 100 pour les cas non traités et 15 p. 100 pour les cas traités. La nécrose du maxillaire supérieur est plus grave que celle du maxillaire inférieur à cause de l'extension de l'affection aux os de la face, à la base du crâne. On a bien signalé quelques *formes bénignes* (Lallier), mais elles sont rares, et les *formes graves* sont la règle.

TRAITEMENT. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — On trouvera ce traitement prophylactique exposé tout au long dans les livres d'hygiène. La dentition du sujet sera surveillée, les lavages de la bouche avec le bicarbonate de soude, l'emploi des vapeurs de térébenthine (Mears) qui neutralisent les vapeurs de phosphore, la ventilation et l'aération des fabriques, la substitution du phosphore rouge ou amorphe au phosphore blanc. Les carieux seront éloignés des ateliers jusqu'à oblitération ou ablation des dents malades (Magitot, Courtois-Suffit).

TRAITEMENT CURATIF. — Il faut ouvrir les abcès dès qu'ils sont formés; puis on fera une antisepsie buccale comme on sait la faire maintenant : lavages avec des solutions boriquées et avec l'eau de Vichy pour éviter la déglutition du pus. Les fistules seront débridées pour favoriser l'écoulement de la suppuration.

Quant à la séquestrotomie, elle ne sera faite qu'après mobilisation du séquestre pour Lorinser, Lallier, Trélat; elle sera précoce pour Langenbeck, Billroth, Maisonneuve, Guérin, Ried, Hæckel.

La longue durée de l'affection justifierait l'opinion des interventionnistes précoces. Cette méthode hâtive peut enrayer la marche de la nécrose, favoriser la régénération osseuse compromise par la présence du séquestre, raccourcir les temps nécessaires pour attendre la mobilisation spontanée du séquestre et éviter cette intoxication suppurative ou cachexie buccales. Mais l'opération peut être trop large et la régénération insuffisante (Trélat). Cependant les tendances actuelles sont, avec raison, pour la résection précoce en cas de suppuration très abondante et que les lavages antiseptiques ne peuvent diminuer. L'étendue de celle-ci variera avec les dimensions et le siège des séquestres.

Les progrès actuels de la prothèse des maxillaires permettent de traiter heureusement les cas de non-reproduction de l'os.

Au maxillaire supérieur, comme la régénération est le plus souvent nulle, tout le monde est d'accord pour intervenir de bonne heure, car l'affection peut envahir les os de la face et ceux du crâne.

Quant aux procédés opératoires, signalons simplement le procédé de Langenbeck et J. Wood, qui, lorsque la totalité du maxillaire inférieur est envahie, résèquent le maxillaire inférieur en deux temps successifs, c'est-à-dire une moitié à la fois ; cela permettrait de rétablir la proéminence normale du menton en laissant des ostéophytes à la partie antérieure du menton. De plus, par ce procédé, on éviterait la rétraction de l'os nouveau sous l'influence de l'action des muscles du plancher de la bouche. Enfin l'os néoformé peut supporter des dents artificielles.

IV. — MALADIES TROPHO-NERVEUSES DES OS.

Cette classe d'ostéites comprend des affections certainement de nature différente, mais qu'il est difficile de classer autrement, dans l'état de la science. Un faible lien les rattache toutes : c'est que ni le traumatisme ni l'infection (jusque maintenant) ne peuvent être indiqués *certainement* au point de vue étiologique ou pathogénique. Dans ce groupe des *ostéites tropho-nerveuses*, nous étudierons tout d'abord les **variétés atrophiantes** avec ostéite raréfiante : l'*achondroplasie*, le *rachitisme*, l'*ostéomalacie*, l'*ostéopsathyrose* ; puis les **variétés hypertrophiantes** avec ou sans ostéite condensante : l'*ostéite déformante de Paget*, l'*ostéoarthrite hypertrophique pneumique*, l'*acromégalie*, le *leontiasis ossea*. Ces dernières affections ne donnant lieu encore à aucune intervention chirurgicale, nous n'en donnerons qu'une description substantielle permettant de faire surtout le diagnostic, car il s'agit de maladies plutôt médicales que chirurgicales.

ACHONDROPLASIE.

Les maladies fœtales sont encore peu connues et représentent encore un terrain bien peu déchiffré. En ce qui concerne les maladies infectieuses, on sait maintenant que la mère peut transmettre au fœtus la fièvre typhoïde, la tuberculose, la pneumococcose, la streptococcose ; l'expérimentation et la clinique ont prouvé ces faits. Les maladies non infectieuses sont peut-être encore plus nombreuses. Quoi qu'il en soit, les lésions osseuses sont fréquentes chez les fœtus et, parmi elles, il y en a trois qu'il faut séparer, ce sont : la syphilis osseuse (déjà étudiée), l'achondroplasie et le rachitisme. Quant à l'ostéotuberculose fœtale, nous avons vu qu'elle est exceptionnelle.

DÉFINITION. — L'achondroplasie est une maladie du cartilage primordial aboutissant au ramollissement et à l'incurvation des os qui procèdent d'un cartilage. Cette lésion survient du troisième au sixième mois de la vie fœtale. Elle doit être bien distinguée du rachitisme intra-utérin. Sous ce dernier nom, en effet, on a confondu souvent bien des maladies atrophiques du squelette fœtal (Porak et Durante) (1). A côté de l'*achondroplasie congénitale*, il y a des cas d'*achondroplasie acquise*, c'est-à-dire *infantile*.

HISTORIQUE. — Müller, en 1860, décrivit l'achondroplasie sous le nom de rachitisme spécial; Virchow rapporta un cas analogue; Vinkel publia, en 1871, un cas de rachitisme intra-utérin avec micromélie; puis ultérieurement Eberth (2), Neumann, Wyss, Smith, Kassovitz, etc., décrivent l'achondroplasie sous le nom de rachitisme avec crétinisme. Depaul (3) chercha à différencier l'affection du rachitisme vrai. Parrot donna une très bonne description de la lésion, puis Porak et plus récemment Lugeol (4) et Thompson (5), Pierre Marie, Poncet, Durante, Cestan, Appert, Launois, F. Regnault, etc. (6), complétèrent l'étude de cette ostéochondrite fœtale.

Hofmeister (7) paraît avoir confondu le rachitisme intra-utérin et l'achondroplasie. D'après lui, en effet, le *rachitisme fœtal* est caractérisé par des altérations du cartilage de conjugaison, absolument analogues à celles que l'on observe à la suite des lésions de la glande thyroïde. Le rachitisme fœtal serait un crétinisme fœtal. Mais ces altérations fœtales des cartilages de conjugaison ne sont pas encore bien déterminées; aussi Kaufmann se contente-t-il de les appeler *chondrodystrophie*, avec quatre variétés : *malacique*, *hypoplastique*, *hyperplastique* et *hypertrophiante*.

ÉTIOLOGIE. — Affection peu fréquente, souvent héréditaire. Beaucoup de nains et bouffons célèbres étaient des achondroplasiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — D'après Müller, le cartilage, chez l'achondroplasique, contient plus de mucus qu'à l'état normal ; il est lacunaire ; les cellules cartilagineuses sont agrandies. Au niveau

(1) Porak et Durante, Les micromélies congénitales (*Iconographie de la Salpétrière*, 1905). Mémoire fondamental auquel nous renvoyons pour les détails histologiques et pathogéniques.

(2) Eberth, Rachitisme fœtal et crétinisme (*Correspondenzblatt f. schw. Aerzte*, 1879).

(3) Depaul, *Arch. de tocol.*, 1878.

(4) Lugeol, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1892 (avec fig.).

(5) Thompson, *Edinburgh med. Journ.*, juin 1892 (avec fig.).

(6) Pierre Marie, *Presse méd.*, 1900. — Bossi, *Archivio di ortopedia*, 1901. — Peloquin, *Thèse de Lyon*, 1902. — Parhon et Marbe, *Rivista medicale de Bucharest*, 1905. — Laforgue, *Méd. mod.*, 1898. — Leriche, *Gaz. des hôp.*, 1904.

(7) Hofmeister, Des conséquences de la thyroïdectomie (*Beiträge zur klin. Chir.*, 1894). — Feldmann, *Beiträge zur path. Anat.*, Bd. XIX.

du cartilage de conjugaison, les chondroplastes et les ostéoplastes sont placés régulièrement. Cela rend difficile le développement de l'os en longueur. Du côté du périoste, il n'y a pas de lésion, d'où la formation normale de tissu osseux en épaisseur. Eberth, Winckler, Mary Smith, Kassovitz, Feldman ont confirmé ces données.

Dans l'*achondroplasie*, dit Parrot (1), non seulement la couche chondroïde n'est pas exubérante et ne donne pas naissance à du tissu spongoïde (processus qui caractérise le rachitisme), mais, comme l'ont démontré les recherches de Lessing, H. Müller, Urtel, le cartilage fœtal, diaépiphysaire, *est à peu près complètement dépourvu de sa propriété ostéogénique*. Le cartilage ne prend donc qu'une part très minime au développement de ces os. Cette malformation peut être désignée sous le nom d'*achondroplasie*, dit Parrot. *Les os longs restent de ce fait très courts, mais ils ont leur épaisseur normale, car le périoste est sain, et il a conservé ses fonctions*. Les os, à la formation desquels le cartilage ne prend aucune part, comme la clavicule, les côtes, ont une longueur normale. D'autres, tels que le crâne, sont normaux dans une région et anormaux dans une autre où le cartilage joue un rôle. Ainsi, par le fait de l'amoindrissement de la région inférieure de l'occipital, de la région pétreuse du temporal et du corps du sphénoïde, la base du crâne est rétrécie, et les orifices sont étroits ; on note une saillie des régions fronto-bregmatiques, comme le montrent les figures 92 et 93, représentant un enfant achondroplasique observé par M. Porak. Nous ne pouvons qu'indiquer ici les lésions du bassin.

En *résumé*, il s'agit d'une lésion des cellules cartilagineuses, et, au niveau des épiphyses des os longs, il y a une disposition lacunaire avec ramollissement et une bande fibreuse transversale au niveau du cartilage indifférent; cette bande de sclérose part du périchondre et s'atténue progressivement au centre de l'épiphyse. L'achondroplasie est une sclérose avec dégénérescence calcaire des cartilages de conjugaison et sclérose également de la moelle osseuse (Durante). Le ramollissement n'est que momentané, car, à la fin de la grossesse, il est remplacé par la dureté normale de l'os. Ainsi, tandis que dans l'achondroplasie il y a seulement un trouble dans l'ossification du cartilage sérié, dans le rachitisme vrai il y a, comme nous allons le voir plus loin : 1° une prolifération excessive des cellules du cartilage sérié ; 2° une perturbation dans la différenciation des cellules ; 3° une absence d'ossification périostique. Peut-être y a-t-il des formes intermédiaires entre l'achondroplasie et le rachitisme.

PATHOGÉNIE. — La *pathogénie* de l'affection est encore complètement inconnue, comme pour bien des ostéites fœtales non tubercu-

(1) Parrot, Syphilis héréditaire et rachitis, Paris, 1889, p. 113.



Fig. 92. — Cas d'achondroplasie observé par M. Porak à l'hôpital Saint-Louis.

leuses et non syphilitiques. L'hérédité a une influence [Porak (1),



Fig. 93. — Squelette d'achondroplasie (Porak).

Launois et Appert (2), etc.]. Dans les dystrophies osseuses congéni-

(1) Porak, *Nouv. Arch. d'obstétr. et de gynécol.*, 1889 (Mémoire très complet).
(2) Consulter Launois et Apert, Achondroplasie héréditaire (*Soc. méd. des hôp.*, 1905).

tales, il faut distinguer : 1° le rachitisme congénital; 2° l'achondroplasie; 3° les dysplasies périostales. Dans toutes ces lésions, une cause nerveuse est possible (Laforgue). Remarquons que l'achondroplasie est normale et héréditaire chez certaines races d'animaux, bœufs, chiens, bassets, etc.

Pour Kassovitz, Charrin et Le Play (1), il s'agit d'un *rachitisme intra-utérin* débutant vers le troisième ou quatrième mois, au moment de la première poussée d'ostéogenèse. C'est une anomalie du cartilage ou une maladie guérie (Spillmann). Est-ce le résultat d'une *toxi-infection maternelle ou fœtale*, ou d'un *trouble trophique névropathique*, ou d'une *altération glandulaire* spéciale : placenta, thymus, pituitaire, corps thyroïde, testicule, ovaire, glandes surrénales, etc.? Nous n'en savons rien. Dans tous les cas, ce n'est pas du rachitisme guéri.

Pour Apert, c'est une *malformation par mutation*, c'est-à-dire le résultat d'une variation progressive familiale vers le type concaviligne, variation qui, en s'exagérant, finit par aboutir à une mutation brusque qui est l'achondroplasie. Le mécanisme de cette variation est une prédominance de plus en plus grande de l'ossification périostale sur l'ossification enchondrale. La mutation se produit quand l'ossification enchondrale est non seulement diminuée, mais à peu près entravée complètement par la prédominance de plus en plus grande au niveau du cartilage épiphysaire des émanations fibro-conjonctives périostales. Le périoste hyperactif envahit le cartilage moins proliférant : alors se produit l'interposition de la bande fibreuse périostée. L'arrêt presque complet de la prolifération et de la rivulation entraîne l'achondroplasie. Tantôt le cartilage diaépiphysaire est altéré, tantôt il est ossifié prématurément.

A. Poncet admet une première variété d'achondroplasie caractérisée par la persistance à l'âge adulte des cartilages interdiaphyso-épiphysaires et une deuxième variété représentant une conformation particulière caractérisée par un raccourcissement des jambes sans anomalies de leur structure et en particulier sans retard dans la disparition du cartilage interdiaphyso-épiphysaire. Cette conformation serait d'origine ethnique et due à la reviviscence par atavisme d'une conformation qu'aurait présentée habituellement une des races dont les mélanges en proportions diverses ont formé des races actuelles.

— H. Hergott, *Soc. d'obstétr., de gynécol. et de péd.*, 1900. — Molin, Dyschondroplasie et radiographie, *Thèse de Lyon*, 1901. — Porak et Durante, Des dystrophies osseuses congénitales (*Annales de la Soc. obstétr. de France*, 1905; *Acad. de méd.*, 1905). — Apert, Maladies congénitales et maladies familiales, 1907, p. 110. — Dufour, Achondroplasie partielle (*Société de neurol.*, février 1906). — Caruette, Dystrophie du cartilage de conjugaison, *Thèse de Paris*, 1904. — Variot, Comby, Appert, *Société de péd.*, passim. — A. Poncet, Nanisme et achondroplasie ethnique (*Acad. de méd.*, 1903). — Porter, *Britisch med. Journ.*, 5 janv. 1907.

(1) Charrin et Le Play, *Acad. des sciences*, janvier 1905.

Cette race serait celle que les anciens ont observée sous le nom de de *pygmées*.

S'agit-il d'une lésion du système nerveux central? On sait que Circio (1) admet un centre trophique des os dans la substance grise médullaire autour du canal central.

S'agit-il d'une altération d'une glande vasculaire sanguine à sécrétion interne, corps thyroïde, glandes génitales, capsules surrénales, etc. ?

Ce sont là autant d'hypothèses non encore vérifiées.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'achondroplasie se caractérise par des déformations du squelette fœtal : elles sont symétriques et portent de préférence sur les os de la base du crâne et sur les os longs des membres. Ces os sont raccourcis, épais, durs et compacts, toujours incurvés dans le même sens. La maladie survient dans les premiers mois de la grossesse. Il s'agit d'une affection du cartilage primordiale. Si la maladie a été de courte durée, le cartilage se ramollit, se fléchit et se coude ; si l'affection dure quelque temps, le cartilage ramolli se courbe. On admet qu'à partir du troisième mois de la vie intra-utérine la formation osseuse subit une poussée qui se ralentit ensuite jusqu'au septième mois pour recommencer à ce moment jusqu'à la naissance et continuer dans les premiers mois après celle-ci. Or l'achondroplasie est liée à la première poussée, tandis que le rachitisme et la syphilis sont liés à la deuxième.



Fig. 94. — Achondroplasie (Lugeol).

L'achondroplasique est un nain au point de vue de la taille et un micromèle au point de vue de la longueur des membres (fig. 94). Cette *micromélie* est surtout *rhizomélique*, car le défaut de la longueur des membres porte surtout sur les segments proximaux des membres, cuisse et bras diminués de plus d'un tiers, tandis que les segments distaux ne sont trop courts que d'un quart. La radiographie décèle toutes ces lésions. Au genou, la tête du péroné prend part à la formation du plateau articulaire (Pierre Marie). La tête est volumineuse, très brachycéphale ; la colonne vertébrale est droite ; l'ensellure lombaire est exagérée ; les mains sont courtes et carrées ; les doigts sont presque égaux et écartés en forme de trident.

(1) Circio, *Archivio d'ortopedia*, 1898, p. 441.

La radiographie montre que les cartilages de conjugaison sont ossifiés prématurément le plus souvent ou anormaux comme structure. Parfois ces cartilages sont normaux. Ce qui différencie cette affection du rachitisme, c'est que les symptômes ne sont pas les mêmes : la marche ici survient à une date normale ; les lésions portent exclusivement sur les membres et sur la base du crâne ; le thorax est normal ; les jambes sont quelquefois arquées ; le bassin est rétréci dans tous ses diamètres, l'antéro-postérieur surtout. Ce n'est pas du nanisme, puisque dans cette dernière affection il y a une proportion très nette dans la petitesse relative des membres et du corps, tandis que, chez l'achondroplasique, le nanisme est dû surtout à la brièveté des membres inférieurs ; les extrémités articulaires sont hypertrophiées, souvent coudées et subluxées.

Cette affection n'est pas fréquente. Dans le service du professeur Lannelongue, nous en avons observé un cas absolument semblable à celui rapporté par M. Lugeol. Nous avons été frappé de la hauteur du buste, de la faible longueur des membres inférieurs et de leur grande épaisseur, de l'obésité de l'ensellure lombaire, du volume du crâne ; mais il nous semble nous rappeler que la longueur des membres supérieurs n'était guère plus petite qu'à l'état normal. Il s'agissait probablement chez cet enfant de dix ans d'une achondroplasie partielle limitée au membre inférieur. L'achondroplasie peut même être limitée à un segment de membre, ce qui explique certaines atrophies osseuses congénitales, certaines subluxations congénitales, etc., comme nous le montrerons à l'étude des malformations congénitales des membres. J'ai vu à Wurzbourg, dans un café-concert, une danseuse qui était un cas d'achondroplasie typique, car la gracilité des membres supérieurs et inférieurs, la forme du crâne, la hauteur du buste étaient caractéristiques.

Tout dernièrement, j'ai observé une femme de quarante-trois ans achondroplasique. C'est à l'âge de douze ans que le développement des membres s'arrêta. Les altérations des mains et des pieds étaient caractéristiques par leur brièveté très marquée ; les doigts et les orteils étaient très courts et presque égaux en longueur et en grosseur, les quatre membres étaient très courts. La tête et le tronc étaient de longueur moyenne. Dans la famille de cette femme, d'origine russe, il n'y avait pas de déformation semblable. Était-ce du rachitisme ou de l'*achondroplasie infantile* ?

Il existe des *formes généralisées*, des *formes partielles* et des *formes frustes*.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic avec le *rachitisme intra-utérin* est facile, car celui-ci siège sur tout le squelette et altère les os, non seulement suivant leur longueur, mais aussi suivant leur épaisseur. La *syphilis osseuse* fœtale donne lieu à des décollements épiphysaires,

à des hyperostoses, à des ostéophytes, à l'atrophie gélatiniforme, etc. Rappelons encore que, dans le *nanisme* réel, tout le squelette des membres et du tronc est atrophié en longueur et en épaisseur. Dans le *myxœdème*, les lésions des parties molles prédominent.

Dans la *dysostose cleido-cranienne* (P. Marie), l'imperfection de l'ossification porte sur les os de membrane, c'est-à-dire sur la clavicule et les os de la calotte cranienne. La *dysplasie périostale* de Porak et Durante porte sur la diaphyse des os longs, les côtes mal ossifiées et la voûte cranienne papyracée. Histologiquement, on note une absence de formation de l'os périostal compact, avec intégrité de l'ossification chondrale, d'où les parties multiples (1).

PRONOSTIC. — Le pronostic est grave à cause des présentations vicieuses, de la procidence du cordon, de l'hydrocéphalie, de l'hydramnios, qui provoquent fréquemment la dystocie. Cependant la maladie est quelquefois peu accusée, et elle est alors compatible avec la vie extra-utérine.

Au point de vue thérapeutique, disons simplement que l'opothérapie thyroïdienne pourrait produire une amélioration chez les enfants (Comby).

RACHITISME.

Cette maladie est une dystrophie constitutionnelle du squelette, caractérisée surtout par des courbures et des nouures des os. Il faut distinguer au point de vue clinique plusieurs variétés, suivant que l'affection survient : 1° chez le fœtus; 2° chez l'enfant; 3° chez l'adulte.

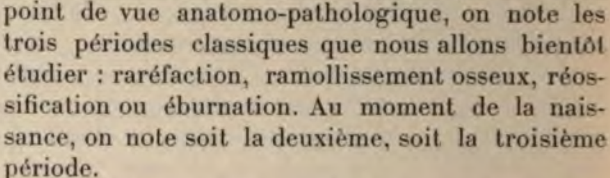
Rachitisme fœtal ou congénital.

Des observations de rachitisme fœtal ont été rapportées par Glisson, Sartorius, Van Swieten, Ritter, Kink, Pinel, Chaussier, J. Guérin, Winckler, Virchow, Smith, Depaul, Houel, Trousseau, Peter, Kassowitz, Tchistowitz, Carton (2), Margarucci (3), Porak et Durante (4), Marfan (5), Rondeau (6), Charrin et Le Play (7).

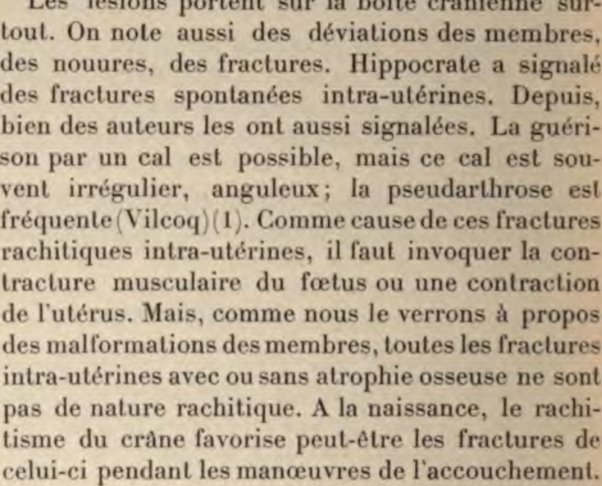
La proportion de 80 rachitiques sur 100 nouveau-nés, que donne Schwartz (8), paraît bien exagérée, à moins de tenir compte de quelques déformations locales attribuables au rachitisme, et encore.

(1) DURANTE, *Acad. de méd.*, 1905.
(2) CARTON, *Thèse de Paris*, 1893.
(3) MARGARUCCI, travail analysé in *Sem. méd.*, 1895, p. 486.
(4) PORAK et DURANTE, Dystrophies osseuses congénitales (*Ann. de la Soc. obs.*, 1905) ; Micromélies congénitales, achondroplasie vraie et dystrophie périostale (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrire*, 1905).
(5) MARFAN, *Sem. méd.*, 10 oct. 1906.
(6) RONDEAU, Rachitisme congénital et achondroplasie, *Thèse de Paris*, 1905.
(7) CHARRIN et LE PLAY, *Acad. des sciences*, janv. 1905.
(8) SCHWARTZ, Rachitisme des nouveau-nés (*Wiener med. Jahrb.*, 1887).

Le rachitisme des parents a été invoqué comme cause (Notta, Bouvier), ou encore la grossesse gémellaire (Klein), une anomalie du placenta ou du cordon.



Les lésions peuvent affecter tout le squelette (fig. 95) osseux. Au point de vue anatomo-pathologique, on note les trois périodes classiques que nous allons bientôt étudier : raréfaction, ramollissement osseux, réossification ou éburnation. Au moment de la naissance, on note soit la deuxième, soit la troisième période.



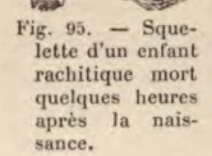


Fig. 95. — Squelette d'un enfant rachitique mort quelques heures après la naissance.

Les lésions portent sur la boîte cranienne surtout. On note aussi des déviations des membres, des nouures, des fractures. Hippocrate a signalé des fractures spontanées intra-utérines. Depuis, bien des auteurs les ont aussi signalées. La guérison par un cal est possible, mais ce cal est souvent irrégulier, anguleux; la pseudarthrose est fréquente (Vilcoq) (1). Comme cause de ces fractures rachitiques intra-utérines, il faut invoquer la contracture musculaire du fœtus ou une contraction de l'utérus. Mais, comme nous le verrons à propos des malformations des membres, toutes les fractures intra-utérines avec ou sans atrophie osseuse ne sont pas de nature rachitique. A la naissance, le rachitisme du crâne favorise peut-être les fractures de celui-ci pendant les manœuvres de l'accouchement. Chez ces rachitiques congénitaux, la scoliose a été aussi observée.

L'éburnation succède au ramollissement, mais il persiste toujours un degré de nanisme, chez le sujet, s'il survit.

Rachitisme infantile (2).

Cette affection est une maladie générale dyscrasique, propre aux enfants du premier âge et caractérisée par des déformations spéciales (courbures, nouures) des os, que précèdent le plus souvent des troubles digestifs.

Les difformités rachitiques ont été décrites en partie dans les plus anciens auteurs, poètes ou médecins, mais ce fut Glisson qui, à pro-

(1) Vilcoq, Fractures intra-utérines, *Thèse de Paris*, 1888.

(2) Ouvrages à consulter : l'art. Rachitisme du *Traité de méd.* de Brouardel et Gilbert, par Marfan, t. III, 1903. — D'Espine et Picot, Maladies des enfants, 1900. — Baginsky, Traité des maladies des enfants (traduction, 1892). — Comby, Le rachitisme, 1892 (*Bibliothèque* Charcot-Debove). — Assada, *Thèse de Lyon*, 1886. — Tripier, *Dict. encycl. des sc. méd.* — Lannelongue, art. Rachitisme du *Dict. de méd. et de chir. prat.* — Parrot, Syphilis héréditaire et rachitis (Monographie posthume, 1886). — F. Spilmann, *Thèse de Nancy*, 1900. — Zesas, *Centralbl. f. den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, 1906.

pos d'une *épidémie* de rachitisme (1650), donna le premier une bonne description de cette maladie ; puis parurent les Mémoires de Mayor, Van Swieten, J.-L. Petit (1741), qui insiste sur le rôle du sevrage prématuré. Duverney (1750) inaugure la période anatomo-pathologique et donne une excellente description des lésions macroscopiques ; Buchner, dans sa thèse (1754), décrit deux formes cliniques ; Levacher de la Feutrie sépare le rachitisme de l'ostéomalacie ; Portal embrouille la question en confondant la lésion avec la syphilis, le scorbut, etc. Viennent ensuite les descriptions cliniques remarquables et les recherches histologiques de Rufz, Beylard (1), J. Guérin, Trousseau, Lassègue, P. Broca, Virchow, Ritter, Parrot. Celui-ci encadre le rachitisme dans la syphilis osseuse, mais Cazin, Iscovesco, Comby réfutent cette hypothèse. Citons les articles intéressants de Tripier, Lannelongue, A. Poncet, Marfan, Legendre, et enfin celui de Comby, qui nous a servi de cadre pour la rédaction de cet article.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Lésions macroscopiques.* — Les déformations des os sont des plus nettes. A la simple inspection, on voit les diaphyses incurvées sur leur axe, les épiphyses gonflées ; le crâne, le rachis, le thorax présentent des déviations, des asymétries qui se reconnaissent de loin et que nous décrirons plus amplement à propos de la symptomatologie. Les os sont très flexibles, leur surface conserve l'empreinte de l'ongle. On peut donc réduire ou exagérer les courbures, les inflexions diaphysaires. Les fractures, complètes ou incomplètes, sont faciles à produire sans grande violence.

Attirons dès maintenant l'attention sur les lésions du col fémoral. Celui-ci peut être altéré dans tous ses axes ; il peut être abaissé, en antéversion, en rétroversion, en antéflexion, rétroflexion ; son axe transversal peut être aplati, ou bien rarement allongé. A. Nélaton a insisté sur la demi-luxation en bas et en dedans de la tête du fémur sur les pièces 563, 534, 661 du musée Dupuytren. Il notait en outre une forte distension de la capsule dans le même point. Il expliquait ainsi cette déformation : pour élargir sa base de sustentation, le sujet rachitique écarte les genoux l'un de l'autre ; dans ce mouvement, la tête fémorale est portée en bas, elle tend à sortir de la cotyloïde, et à la longue il se produit une subluxation en bas ou une forte distension de la capsule fibreuse si elle est assez résistante pour empêcher le déplacement. Ces déviations du col fémoral donnent lieu à la *coxa vara* et aussi à la *coxa valga*, que nous avons décrites en 1894 (2).

(1) Beylard, Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie, *Thèse de Paris*, 1852, J.-B. Baillière.
(2) Pl. Mauclaire, Coxa vara et coxa valga (*Bull. méd.*, 14 avril 1895, et *Soc. anat.*, mars 1894).

Nous représentons ici (fig. 96) un cas de rachitisme chez un enfant de huit ans que nous avons observé avec le professeur Raymond. Chez cet enfant, le rachitisme des membres s'est compliqué de scoliose et de déformation du col fémoral ; celui-ci est plus ouvert qu'à l'état normal. Nous reviendrons sur ce point à la pathologie des membres.

La consistance des os est également très modifiée. Avec un simple



Fig. 96. — Radiographie d'un rachitique avec scoliose. — Le col fémoral est en *coxa valga* à droite (Cliché de M. Infroit).

couteau, il est facile de faire des coupes de l'os dépouillé de ses parties molles, et on constate à l'œil nu son aspect spongieux, et à la palpation sa légèreté est manifeste et frappante (Trousseau). Sur une coupe, il est facile de voir que la zone d'ossification, qui à l'état normal mesure 1 millimètre environ d'épaisseur, atteint dans le rachitisme presque 1 centimètre et plus. D'autre part, au lieu d'être limitée par des bords parallèles, elle présente des irrégularités, des bosselures : on voit des saillies cartilagineuses pénétrer dans l'os diaphysaire.

Jules Guérin a admis les différentes étapes suivantes dans l'évolution du rachitisme :

Première période : Épanchement et raréfaction osseuse, médullisation ;

Deuxième période : Déformation, organisation de la matière épanchée ;

Troisième période : Consolidation, éburnation ;

Quatrième période : Consomption rachitique ;

Voyons un peu en détails ces différentes périodes.

1. Période d'épanchement, de raréfaction et de médullisation osseuse. — L'os a encore sa forme normale, mais la consistance est moindre et l'élasticité plus grande. Le périoste est épaissi, vascularisé, adhérent à la surface osseuse, qui paraît inégale et raboteuse. La surface de l'os n'est plus résistante à la pression et se laisse facilement entamer par le scalpel. Sur une coupe, on voit que le tissu compact présente des aréoles anormales remplies par une substance sanguinolente analogue à de la gelée de groseille. Celle-ci occupe le canal médullaire et les espaces sous-périostés. Les lames concentriques de la diaphyse sont écartées les unes des autres et laissent des intervalles aréolaires infiltrés de moelle osseuse. Le cartilage de conjugaison est bleuâtre, épaissi, ramolli : par macération, il se sépare facilement de la diaphyse.

Dans les os plats, les lésions sont les mêmes ; les tables externes sont amincies, le diploé boursouflé et rempli par la même substance gélatineuse sanguinolente. Les os courts présentent asssi les mêmes lésions. A l'état sec, les os paraissent troués pour laisser passer les nombreux vaisseaux anormaux et affaiblis par cette résorption interstitielle et la décalcification de la trame osseuse. *En résumé*, comme le fait remarquer Comby, ce qui caractérise cette période, c'est la vascularisation, la congestion du périoste et des os, le gonflement léger des épiphyses, la raréfaction du tissu par épanchement d'une matière sanguinolente et gélatineuse et par résorption partielle des sels calcaires et enfin, comme conséquence, le ramollissement, la fragilité et la diminution de poids de l'os (fig. 97).

2. La *deuxième période* (déformation, organisation de la matière gélatiniforme épanchée) est caractérisée par une exagération de la mollesse et de la fragilité des os, d'où les déformations provoquées par toute cause de compression. L'épanchement de matière gélatiniforme augmente encore, les épiphyses sont très tuméfiées. Les diaphyses s'incurvent, la couche ostéogène du périoste donne naissance à un tissu aréolaire d'abord, puis éburné comme dans les fractures. Le canal médullaire peut disparaître ou s'ouvrir au dehors quand l'incurvation est extrême (Beylard). Les fractures sont fréquentes et s'expliquent aisément ; elles sont souvent sous-périostées ; elles peuvent être suivies de pseudarthrose, qui n'est pas rare. Les os plats et les os courts présentent les mêmes lésions. Le crâne est déformé au niveau de l'occipital, point de compression dans le décubitus : c'est le *craniotabès*

décrit par Trousseau et Elsässer. Carpenter, analysant 100 cas de craniotabès, a vu que 50 fois les bosses pariétales étaient seules envahies, 35 fois toute la voûte et les pariétaux étaient ramollis, 2 fois les occipitaux étaient seuls malades. Ce craniotabès serait la cause de certaines encéphalocèles pour Ackermann. De plus, il peut aussi, à notre avis, favoriser la formation des tumeurs sanguines exocraniennes communiquant avec les sinus veineux endocraniens.



Fig. 97. — Coupe verticale d'un cartilage diaphysaire d'un tibia rachitique et en voie de développement. La pièce provient d'un enfant de deux ans. Un cône médullaire volumineux, envoyant à gauche une branche latérale, part de *m* et se prolonge dans le cartilage; il est formé par une substance fondamentale fibreuse à cellules fusiformes. En *c*, au pourtour du cône, on voit le cartilage subissant la prolifération; en *c'*, les capsules de cartilage s'épaississent et se rident dans leur intérieur; en *o*, elles se fondent et forment un *tissu ostéoïde* (Virchow).

3. La *troisième période* est une PÉRIODE DE RÉPARATION, qui peut survenir même pendant la période précédente. L'*os se consolide* et le *tissu osseux s'éburne*. Le tissu osseux souspériosté se calcifie, les courbures se redressent et les nouurent épiphysaires s'effacent. En somme, c'est la guérison.

4. Mais celle-ci n'est pas constante, et, dans la *quatrième période*, PHASE DE CONSOMPTION RACHITIQUE, les os restent spongieux, raréfiés, ils passent à l'état graisseux. L'os sec reste poreux, très fragile et très léger.

Disons encore que, d'une manière générale, les altérations des os plats sont à peu près identiques à celles de la diaphyse des os longs; on constate la même disposition feuilletée, la même raréfaction, le même élargissement des vaisseaux et, sous le périoste, on observe des plaques étalées de tissu ostéoïde à contours arrondis. Sur les os courts, les altérations sont moins marquées. Les points d'ossification contiennent parfois de petites perles de cartilage. Autour du noyau osseux existe un tissu spongoïde irrégulièrement disposé (1).

(1) RENAULT et COBRAT, in *Thèse* de ASSADA, Lyon, 1886.

Quand la guérison va s'effectuer, le tissu spongoïde est refoulé sur la diaphyse et disparaît progressivement (1). Quant à la diaphyse, son tissu augmente de dureté et de densité (Charpy, Giraud). Le tissu osseux remplace le tissu ostéoïde et se dépose en couche plus abondante du côté de la concavité des courbures, d'où la disparition de celles-ci et le rétablissement partiel ou total de la rectitude de l'os.

Les *lésions microscopiques* sont actuellement bien connues, mais un peu arides à décrire. En voici les traits principaux. Rufz, en 1834, décrivit une couche rougeâtre, réticulaire, semblable à une fine éponge, entre le cartilage épiphysaire et le tissu spongieux de la diaphyse. J. Guérin, reprenant ce point, montra qu'au début il se fait un épanchement de sang dans le tissu osseux; puis cet épanchement s'ossifie et donne lieu à des lamelles nombreuses, d'où l'aspect spongieux du tissu osseux. Pour Bouvier, il y a d'abord une résorption interstitielle avec atrophie, puis déphosphatisation, passage à l'état fibroïde et enfin ossification et guérison.

P. Broca, avant d'étudier l'os rachitique, a eu soin de préciser quelques points de l'ossification normale. Il a rappelé que le cartilage diaépiphysaire passe par les états *chondroïde* et *spongoïde* pour donner naissance à du tissu osseux normal. Or, dans le rachitisme, le tissu chondroïde et le tissu spongoïde s'accumulent aux extrémités des diaphyses des couches superposées, dont l'épaisseur varie suivant la fertilité initiale du cartilage; on sait en effet que chaque cartilage conjugal n'a pas la même valeur de fertilité. Cette persistance du tissu chondroïde et du tissu spongoïde s'accompagne de ramollissement et de la décalcification de l'os. Enfin ce tissu spongoïde ne passe pas à l'état de tissu osseux : il y a donc un *un arrêt momentané de l'ossification.*

En résumé, dit Cornil, au niveau des cartilages d'accroissement, l'ossification n'existe plus, le cartilage est épaissi, la zone d'ossification irrégulière avec des prolongements festonnés du côté de l'os et même des îlots cartilagineux isolés. Les capsules mères et filles sont conservées au lieu de se dissoudre. Ce n'est pas du tissu chondroïde, dit Cornil, c'est du vrai cartilage. Du côté de l'os, des travées insuffisamment calcifiées ne présentent ni lamelles ni ostéoplastes ramifiés; elles résultent d'une sorte d'incrustation calcaire des cellules et des fibres conjonctives contenues dans les cavités médullaires.

Ce *tissu spongoïde* (Guérin), *ostéoïde* (Virchow) envahit la diaphyse et forme une sorte de tissu caverneux, et cet état transitoire normalement devient permanent dans le rachitisme. Le périoste est très épaissi, et au-dessous de lui on trouve des cellules conjonctives et du tissu osseux rachitique, c'est-à-dire du tissu spongoïde, comme à l'extrémité de la diaphyse. La moelle du canal médullaire devient fibrillaire et même fibreuse, et là encore on note une calcification

(1) A. Pollosson, in art. de A. Poncet, *Traité de chir.*, t. II, p. 777.

incomplète (Cornil). J. Wolffa décrit des altérations dans la disposition architecturale des traces osseuses du fait des modifications de pression dans la station ou la marche, au niveau du col fémoral surtout (1).

C'est tout ce que nous pouvons dire ici sur ces lésions microscopiques, renvoyant aux traités d'histologie pathologique pour plus de détails techniques (2).

Au point de vue chimique, on note que, dans les os rachitiques, les sels minéraux ne forment plus que le tiers de la masse totale, au lieu des deux tiers.

De plus, à propos de l'anatomie pathologique du rachitisme en général, signalons des modifications de forme, de situation, de volume des poumons, du cœur et du cerveau, par suite de la déformation des os. Pour Hagenbach et Buig (3), les lésions des muscles pourraient être primitives.

ÉTIOLOGIE. — La plus grande fréquence du rachitisme dans les villes a frappé tous les auteurs sans exception (4) ; il en est ainsi dans tous les pays où l'allaitement naturel est remplacé par l'allaitement artificiel et chez les enfants ayant une alimentation insuffisante. Il est, partant, moins fréquent chez les enfants riches que chez les enfants pauvres, dont les parents ignorants ou malheureux nourrissent mal leurs enfants (5). Le rachitisme, aussi fréquent chez les garçons que chez les filles, s'observe surtout à l'époque de la première dentition, de six mois à deux ans en moyenne ; il peut être intra-utérin (J. Guérin, Depaul), congénital, tardif, avons-nous déjà dit. Dans ce dernier cas, c'est peut-être une variété d'ostéomalacie [Trousseau (6), Lasègue, Comby] ; mais nous reviendrons plus loin sur ce point, à propos de l'ostéomalacie infantile. Ainsi que le dit Comby, l'hérédité n'est pour rien dans la genèse du mal, c'est la reproduction des mêmes fautes hygiéniques qui, chez les descendants comme chez les ascendants, se traduit par les mêmes effets. Quant à l'antagonisme entre le rachitisme et la tuberculose, admis par Rufz, J. Guérin, Trousseau, il n'en est plus question maintenant. Enfin le rachitisme serait inconnu au Japon, parce que l'élevage des enfants est toujours confié à la mère et que le sevrage y est tardif. D'après Celli, la nourriture exclusive de farine de maïs pour faire la polenta, ou encore, dans les mauvaises années, l'alimentation avec des châtaignes et même des glands expliquent pourquoi, en Italie, 4 p. 100 des enfants sont rachitiques. Depuis longtemps, la maladie est connue et décrite

(1) Voy. Kirmisson, Difformités acquises des membres, Paris, 1897, p. 215.
(2) Cornil et Ranvier, Traité d'histol. pathol., et Cornil, *Sem. méd.*, 1891, p. 201. — Rindfleisch, Histologie pathol., trad. par Gross et Schmidt, Paris, 1888.
(3) Hagenbach et Buig, *Soc. méd. de Bâle* (in *Presse méd.*, 27 février 1907).
(4) Kassowitz, *Wiener med. Jahrb.*, 1884.
(5) Assada, *Thèse de Lyon*, 1886.
(6) Trousseau, *Cliniq. méd.* t. III.

chez les jeunes chiens et les porcelets surtout, les animaux en captivité, etc. (1). Expérimentalement, le rachitisme a été reproduit chez les animaux par J. Guérin, Tripier, Albarel, F. Spillmann, en supprimant les sels minéraux des aliments ou en provoquant des troubles de gastro-entérite.

PATHOGÉNIE. — A. Théories chimiques. — Elles comprennent plusieurs sous-variétés : 1° *insuffisance de la chaux :* a. *dans le sang ;* b. *dans l'alimentation ;* 2° *assimilation insuffisante de la chaux ;* 3° *théorie de l'acide ;* 4° *insuffisance du phosphore assimilé.*

1° L'*insuffisance de la chaux dans le sang* n'a pu être démontrée ; les sels calcaires sont simplement irrégulièrement répartis, comme le prouvent les localisations irrégulières de la lésion dans le même os. L'*insuffisance de la chaux dans l'alimentation* a paru être démontrée par les expériences de Chossat, qui nourrissait des pigeons avec des substances très pauvres en sels de chaux. Mais L. Tripier a fait observer que l'on obtient par ces expériences des os pauvres en chaux, fragiles, avec dilatation des espaces médullaires, mais non des os rachitiques, c'est-à-dire riches en tissu spongoïde. Mais le lait des mères nourrices d'enfants sains et d'enfants rachitiques contient la même quantité de chaux (Seemann, Zander). C'est du côté de l'enfant qu'il faut regarder pour expliquer cette non-absorption du sel de chaux soit dans le lait, soit sous forme de médicament.

2° *Assimilation insuffisante de la chaux.* — Les troubles gastro-entériques seraient la cause de cette insuffisance d'assimilation. Mais on trouve des enfants rachitiques sans troubles digestifs. De plus, il n'est pas demontré que cette assimilation n'ait pas lieu chez les rachitiques.

En somme, comme le fait remarquer Gallois (2), cette théorie du manque de chaux dans l'organisme n'explique pas suffisamment les divers caractères du rachitisme. En effet, l'os malade contient encore de la chaux ; le rachitisme ne peut être produit expérimentalent à coup sûr ; cliniquement, ces déformations surviennent parfois chez des enfants qui absorbent en grande quantité de la chaux. Par contre, le traitement par le phosphate de chaux ne réussit pas toujours d'une façon évidente.

3° *Théorie de l'acide en excès dans l'organisme.* — La chaux déjà déposée dans les os se redissout au contact d'un sang trop acide. Cette *décalcification* par l'acide chlorhydrique pour les uns, par l'acide lactique, acétique, ou oxalique, ou formique, ou carbonique, pour d'autres, reste encore hypothétique malgré les nombreux et contradictoires examens chimiques des os, des urines, etc., malgré

(1) Cadiot et Almy, Traité de thérap. chir. chez les animaux domestiques, p. 523. — Azoulay, *Méd. mod.*, 1893, p. 158.

(2) Gallois, Théories pathogéniques du rachitisme (*Gaz. des hôp.*, 25 août 1888).

les expériences de Heitzmann, contredites d'ailleurs par celles de Tripier.

4° *Assimilation insuffisante du phosphore ingéré.* — Le phosphore ingéré ne serait pas assimilé du fait du suc gastrique trop acide ou du suc intestinal trop alcalin.

B. Théorie de l'auto-intoxication par une alimentation irrégulière. — *La cause prépondérante est une alimentation vicieuse de l'enfant*, comme le soutint Glisson. Mais il faut s'expliquer sur ce que l'on doit entendre par mauvaise alimentation. Le lait de vache n'est pas, comme celui de la femme, assimilé en entier dans l'estomac ; dès lors il faut en faire prendre une grande quantité à l'enfant ; l'estomac de celui-ci se dilate, les selles deviennent diarrhéiques, l'athrepsie puis le rachitisme font leur apparition. Cela explique pourquoi déjà Bouchardat invoquait l'entérite dans la pathogénie du rachitisme. Quelques auteurs affirment que l'allaitement naturel ne provoque jamais le rachitisme (West). Est-ce exact ? Non, car l'état général de la mère suffit pour altérer son lait, qui, de qualité mauvaise, peut, aussi bien que le lait d'un animal, provoquer l'affection que nous étudions. Étant données ces prémisses, il est facile de conclure « que l'alimentation au pain, à la viande, au vin, chez les enfants encore édentés, altère la nutrition de l'enfant et provoque le rachitisme » (Lannelongue). Une grande irrégularité dans les tétées maternelles ou une surabondance de celles-ci peut donner lieu à un rachitisme léger ; le sevrage tardif ne saurait être incriminé au même titre que le sevrage prématuré, qui est la cause la plus fréquente du rachitisme.

En somme, les causes alimentaires sont donc nombreuses ; d'après Comby, il faut les classer ainsi : 1° en premier lieu, l'allaitement artificiel dans toutes ses variétés (biberon, cuiller, pis d'un animal, lait de vache, d'ânesse, de chèvre) ; 2° en deuxième ligne viendrait le sevrage prématuré et l'alimentatian avec le biberon ou avec les soupes, légumes, viandes ; 3° l'allaitement mixte, trop précoce ou mal compris, et enfin l'allaitement naturel mal dirigé.

Jules Guérin confirma cette théorie alimentaire du rachitisme en nourrissant de jeunes chiens uniquement avec de la viande crue ; ces animaux devinrent rachitiques. Cependant ces résultats n'ont pas été confirmés par tous les expérimentateurs. Chossat nourrit des pigeons avec des aliments privés de sels calcaires, il obtint le ramollissement et l'atrophie des os, mais pas de déviations rachitiques. Roloff, Léon Tripier, Friedleben ne furent pas plus heureux. Springer, en nourrissant de jeunes chiens avec du lait de vache privé de sels minéraux, obtint de légères incurvations des os. Notons que, même avec le lait de chèvre, qui est très riche en sels de chaux, le rachitisme peut survenir. Enfin l'inanition n'est pas à invoquer, puisque, de par l'expéri-

mentation, elle n'a jamais provoqué de modification du tissu osseux, d'après Ch. Richet (1).

Senator, Wegner, Kassowitz ont déterminé des altérations épiphysaires en faisant prendre aux animaux pendant longtemps des fortes doses de phosphore. Mais étaient-ce des altérations rachitiques?

Heitzmann, en donnant de l'acide lactique à des animaux, a vu se produire des nouures de l'ostéomalacie. J. Teissier, Baginsky ont obtenu des résultats analogues. Tripier, en modifiant de toutes façons l'alimentation de plusieurs espèces d'animaux, n'a obtenu que des résultats absolument négatifs, contrairement à ceux rapportés par J. Guérin et par Trousseau, Roloff.

En somme, ce qui reste prouvé au point de vue de l'alimentation, c'est que la privation de sels calcaires et l'ingestion d'acide lactique modifient la résistance du squelette des animaux soit directement, soit indirectement, mais pas des lésions franchement rachitiques.

On voit qu'il est difficile de conclure. Avec Comby (2), il faut reconnaître que la plupart des rachitiques, mais non tous, présentent des troubles et des lésions de l'appareil digestif. Or la *dilatation de l'estomac est fréquente* et doit jouer un rôle dans la pathogénie; les fermentations dans l'estomac dilaté donnent lieu à une *auto-intoxication* qui, à distance, réagit sur le système osseux. L'insuffisance d'apport des sels calcaires est rare; le défaut d'assimilation de ces sels est plus commun; la dissolution et l'élimination anormales de chaux est admise par les uns, niée par d'autres. Les fièvres éruptives peuvent jouer le même rôle que le chimisme défectueux. L'hypertrophie du foie, de la rate, l'hydrocéphalie nous montrent que les lésions osseuses ne sont probablement que le reflet d'une lésion du tube digestif et de ses annexes. D'autre part, Clozier (3) n'attribuait-il pas à la dilatation de l'estomac des déformations squelettiques graves et localisées au thorax et au bassin? Mais cette dilatation de l'estomac était-elle primitive ou secondaire? Marfan (4) invoque la gastro-entérite liée ou non à une alimentation défectueuse.

C. Théorie respiratoire. — D'après Lee (5), des maladies respiratoires, primitives ou consécutives à la rougeole, coqueluche, etc., altèrent l'hématose et retentissent sur le tissu osseux des enfants, d'où le rachitisme.

D'après Wachsmuth (6), le rachitisme doit être considéré comme une *intoxication oxycarbonée chronique*, comme une asphyxie chronique de l'os en voie de développement. Les conditions de l'hématose

(1) Ch. Richet, *Revue scientif.*, juin 1889.
(2) Comby, *Traité des maladies de l'enfance*.
(3) Clozier, Rapport de M. Le Dentu (*Acad. de méd.*, 1894).
(4) Marfan, art. Rachitisme du *Traité de médec. et de thérap.*, t. III, 1905.
(5) Lee, *Lancet*, 15 décembre 1888.
(6) Wachsmuth, Pathogénie du rachitisme (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, p. 24).

à la surface du poumon étant troublées, l'acide carbonique s'accumule dans le sang et empêche des échanges nutritifs entre le sang et les tissus. Ce que nous savons des ostéoarthrites hypertrophiantes, pneumiques, rend encore possible cette hypothèse.

D. Théories infectieuses. — a. *Théorie syphilitique.* — Boerhaave, Parrot, Gibert (du Havre) ont soutenu le rapport de cause à effet entre le rachitisme et la syphilis héréditaire. Mais la plupart des auteurs n'admettent plus maintenant qu'une coïncidence et une prédisposition sans qu'il y ait similitude. Parrot invoqua surtout la présence d'ostéophytes et de tissu spongoïde, dans les deux lésions, la desquamation linguale, les cicatrices fessières, le crâne natiforme, les érosions dentaires, qu'il voulait considérer comme pathognomoniques de la syphilis héréditaire.

Mais on admet généralement maintenant que les parents peuvent simplement transmettre à leurs enfants une prédisposition représentée par une maladie débilitante quelconque au moment de la fécondation : tuberculose et autres maladies infectieuses ou non infectieuses.

Galliard, Comby ont rapporté des faits d'enfants rachitiques provenant de parents devenant syphilitiques après la naissance de l'enfant. De plus les enfants rachitiques devenus adultes se syphilisent comme les autres. Dans les pays où la syphilis sévit avec intensité, mais dans lesquels l'enfant est élevé par l'allaitement naturel, le rachitisme est presque inconnu (Japon). Enfin les animaux réfractaires à la syphilis peuvent présenter les lésions du rachitisme.

En somme, tout le monde cependant est d'accord pour penser que *la syphilis prédispose réellement les enfants au rachitisme.* A. Fournier pense que le rachitisme n'est pas une lésion directe de syphilis, mais une conséquence indirecte déterminant un trouble dans l'organisme de l'enfant, troubles que d'autres influences peuvent déterminer. Comme le dit Comby, les enfants atteints de syphilis héréditaire sont préservés du rachitisme, s'ils sont traités par le mercure et allaités par une bonne nourrice. Ce qui est curieux, c'est que la syphilis infantile acquise a moins d'action sur la production du rachitisme que la syphilis héréditaire, car elle épuise moins le sujet.

b. *Théorie microbienne générale.* — Récemment Mircoli (1) a adopté cette théorie infectieuse générale en se basant, croit-il, sur des preuves cliniques, anatomo-pathologiques, bactériologiques et expérimentales. Au point de vue clinique, dit-il, le rachitisme est souvent épidémique : c'est une épidémie de ce genre que Glisson a décrite. Le rachitisme est souvent consécutif au catarrhe intestinal, à l'eczéma (Virchow), à la furonculose. La fièvre n'est pas rare et s'observe dans la moitié des cas, etc. Au point de vue anatomo-pathologique, Mircoli insiste sur la congestion de l'os, les néoformations vasculaires,

(1) Mircoli, *Gazetta degli ospedali di Milano*, 1895, p. 628, et *Riforma medica*, 1895, p. 373.

les exsudations séreuses du côté du système nerveux ; au point de vue bactériologique, on aurait trouvé des microbes pyogènes vulgaires dans les os et dans le système nerveux central des rachitiques (staphylocoques, streptocoques, *Bacillus pyogenes fœtidus*). Enfin, au point de vue expérimental, Mircoli a injecté des microbes pyogènes dans le cartilage épiphysaire et dans les os des lapins, et il a obtenu des ostéomyélites et des altérations osseuses semblables à celles du rachitisme (?). Albarel (1) et F. Spilmann, qui firent des injections de toxines colibacillaires ou de microbes de la suppuration, n'ont pas confirmé ces résultats.

La même théorie a été soutenue aussi par Chaumier (2), Hagenbach et Burchhardt (3), Smaniotto (4). La forme hémorragique du rachitisme appuie en ce sens. Si cette théorie est exacte, il ne faudrait pas être embarrassé pour trouver les portes d'entrée de l'infection et chez le fœtus et chez le nouveau-né, car elles sont très nombreuses (5).

Rappelons enfin que Charrin et Gley (6), injectant à des lapines grosses des toxines microbiennes (pyocyanine, diphtérine), ont vu ensuite que quelques-uns des petits présentaient des déformations rachitiques.

E. Théorie de l'inflammation locale. — Kassovitz (7) a beaucoup insisté sur le caractère irritatif, c'est-à-dire inflammatoire chronique des lésions osseuses ; Niemeyer, Baginsky admettent qu'il s'agit en somme d'une *ostéite parenchymateuse*, comme Virchow l'avait déjà pensé. Les phénomènes d'ordre inflammatoire sont en effet indéniables et précèdent la décalcification, d'après Kassowitz ; mais cette théorie n'est pas satisfaisante. F. Spilmann pense qu'il s'agit d'une intoxication spécifique partie du tube digestif et provoquant au niveau du squelette des lésions d'ostéite toxique.

F. Théorie nerveuse. — Quelques auteurs invoquent une affection du système nerveux central en se basant sur ce fait que des lésions du cerveau et des nerfs peuvent produire de l'ostéoporose. Cette théorie a été soutenue par Pommer, Tedeschi et plusieurs autres auteurs italiens. Ceux-ci font remarquer que beaucoup de rachitiques présentent un retard dans le développement des fonctions cérébrales, retard de la parole, etc. Baginsky admet la sclérose de certaines parties du cerveau ; mais l'atrophie musculaire par inaction peut aussi aboutir à une pseudo-paraplégie.

Les convulsions, les spasmes laryngés, les troubles intellectuels

(1) Albarel, Pathogénie du rachitisme, *Thèse de Montpellier*, 1895.
(2) Chaumier, *Méd. infant.*, mai 1894.
(3) Hagenbach et Burchhardt, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1896, n° 21.
(4) Smaniotto, *Rev. des mal. de l'enfance*, 1897.
(5) Marfan, Les sources de l'infection chez le nourrisson (*Presse méd.*, 1895, p. 1).
(6) Charrin et Gley, Rachitisme expérimental de Cley (*Soc. de biol.*, 1896).
(7) Kassowitz, *loc. cit.*

sont fréquents chez les rachitiques ; mais cela ne suffit pas pour démontrer cette théorie nerveuse.

Comme conclusion pathogénique générale, nous dirons simplement que la théorie de l'intoxication par la dilatation stomacale et la théorie infectieuse ont nos préférences. En faveur de celle-ci, il faut en effet remarquer que toute maladie aiguë ou chronique et surtout infectieuse (bronchopneumonie, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, diarrhée, scrofule, tuberculose, impaludisme, etc.) peut provoquer l'apparition du rachitisme chez les enfants en bas âge.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le *début* est le plus souvent insidieux et lent. On note tout d'abord des *troubles digestifs* variés, diarrhée,



Fig. 98. — Tête d'un enfant rachitique à l'asile des enfants de New-York (Taylor). (Crâne natiforme.)

constipation, vomissements; le ventre paraît déjà plus proéminant. L'enfant refuse de se tenir debout ou d'essayer ses premiers pas. Le début aigu ne s'observe guère qu'après une fièvre éruptive ou non.

Une fois en pleine évolution, le rachitisme donne lieu à des déformations de la tête, du tronc et des membres.

La *tête* paraît énorme ; les bosses frontales et pariétales sont très saillantes. La fontanelle antérieure reste largement ouverte ; on croirait volontiers à l'existence de l'hydrocéphalie (fig. 98). La face reste petite, « vieillotte », ce qui fait ressortir les dimensions exagérées du crâne, qui devient brachycéphale (Regnault) (1). Le front bombé produit un facies « olympien ». La saillie des pariétaux donne au crâne « l'aspect natiforme » que Parrot considérait comme pathogno-

(1) Regnault, Des altérations craniennes dans le rachitisme. *Thèse de Paris*, 1888.

monique de la syphilis osseuse héréditaire. Mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, ce qui caractérise celle-ci, c'est l'hyperostose.

Au niveau de la fontanelle antérieure, largement béante, on entend un souffle céphalique qui coïncide avec la systole cardiaque.

Le *craniotabès* d'Elsässer consiste, avons-nous déjà dit, dans le ramollissement, l'amincissement et la perforation souvent multiples des os du crâne et surtout l'occipital, l'écaille du temporal et les pariétaux. La paroi osseuse, très amincie, donne au toucher la sensation d'une membrane fibreuse. Cette décalcification n'est pas due à la syphilis héréditaire, comme le pensait Parrot : c'est une localisation du rachitisme ; il peut s'accompagner d'autres lésions rachitiques

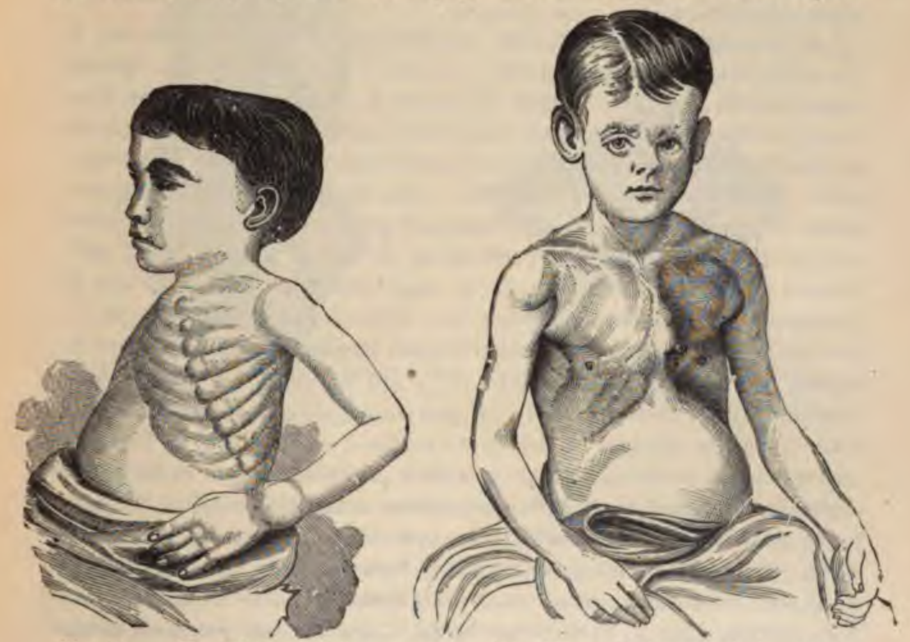


Fig. 99. — Un enfant rachitique avec les déformations caractéristiques de la tête, des côtes en chapelet et du radius (S. Lewis Smith).

Fig. 100. — Difformité de la poitrine dans le rachitisme (thorax en carène).

comme il peut être l'unique localisation du rachitisme [Comby (1), Paley (2), Pochon (3)]. Le spasme de la glotte est exceptionnel ou tout au moins n'est pas nécessairement provoqué par le craniotabès. Il est certain cependant que, étant donnée cette lésion, le cerveau doit facilement être comprimé dans le décubitus.

D'une manière générale, la face est plutôt atrophiée. La mâchoire

(1) Comby, Le craniotabès (*Gaz. des hôp.*, 11 février 1893).
(2) Paley, *Thèse de Paris*, 1891.
(3) Pochon, *Soc. anat.*, 1894.

inférieure peut prendre une forme polygonale (Fleischmann); elle est aplatie en avant entre les deux canines au lieu d'être convexe. Le maxillaire supérieur est rétréci au niveau des apophyses zygomatiques et fait ensuite une saillie énorme. Le bord alvéolaire supérieur est rejeté en dehors, l'inférieur en dedans. La voûte palatine présente une ogive très aiguë; le rebord alvéolaire est très saillant. Il y a un retard très notable dans la sortie des premières dents; elles sont irrégulières. Les dents de la deuxième dentition peuvent aussi évoluer irrégulièrement, faute de place; parfois aussi elles chevauchent les unes sur les autres, ou bien elles présentent des sillons horizontaux. La saillie énorme des os malaires est un fait que nous avons noté plusieurs fois.

Les lésions du *thorax* sont nombreuses; les courbures de la clavicule sont exagérées; aussi l'os est-il raccourci et les épaules rapprochées. Les côtes, fixées en arrière au rachis, en avant au sternum, se répriment à leur partie moyenne par le fait des contractions du diaphragme, de la pression atmosphérique et aussi du rétrécissement des fosses nasales (fig. 99). Cette dernière cause est importante à signaler, car elle est connue depuis peu. Les fausses côtes suivent la proéminence de l'abdomen, de même que les côtes inférieures. C'est à l'attraction de la cage thoracique exercée par le poumon sur la portion osseuse des côtes moins élastique que la portion cartilagineuse que Jules Cloquet attribuait la déformation du thorax. Le sternum est saillant et, étant données les lésions sus-indiquées des côtes (fig. 100), la poitrine de l'enfant prend l'aspect d'un thorax de poulet : il est en « carène », en « sablier ». Dans un cas que nous avons observé, on aurait pu croire à une luxation du sternum en avant, tant était prononcée cette déformation. D'autre part, est-elle de nature rachitique, cette déformation en entonnoir de la partie antérieure du thorax? Si l'on consulte les observations publiées, cette déformation rentrerait tantôt dans le rachitisme précoce, tantôt dans le rachitisme tardif. Dans un cas que nous avons observé, la lésion était tardive, et il y avait une cause adjuvante : la déformation était survenue pendant l'apprentissage du sujet, qui était cordonnier. Disons cependant que, pour Sérieux et Ramadier (1), il ne s'agirait que d'un signe de dégénérescence, car il y a souvent d'autres malformations concomitantes.

Quoi qu'il en soit, le thorax rachitique, avec son sternum saillant et ses côtes déprimées à leur partie moyenne, prend souvent sur une coupe transversale la forme d'un ∞ couché. De plus, les nouures parallèlement superposées à l'union des côtes et des cartilages forment le *chapelet rachitique*, saillant en dedans comme en dehors.

(1) Sérieux et Ramadier, Observations et revue sur le thorax en entonnoir, in *Iconographie de la Salpêtrière*, 1891.

Les lésions du rachis sont représentées par des déviations, soit dans le sens antéro-postérieur en cyphose surtout (fig. 101), c'est le dos rond ; soit dans le sens transversal, c'est la scoliose, qui sera étudiée plus loin avec la pathologie chirurgicale du rachis.

Les *déformations du bassin* (fig. 102) se conçoivent aisément. C'est le bassin aplati, oblique, ovalaire, etc., comme on en voit de bien curieux spécimens au musée de Dupuytren.

Du côté des *membres*, on note trois variétés de lésions : *nouures*, *incurvations* et *raccourcissement des os*. Les *nouures* siègent surtout au poignet et au cou-de-pied, c'est le « dopple joints » des auteurs anglais. Au poignet, la lésion porte sur l'extrémité inférieure du radius et du cubitus, mais, comme nous le verrons, la lésion peut être limitée au radius et déterminer un poignet *varus*. La nouure des deux os donne lieu à une tuméfaction arrondie et circulaire sur une hauteur de 3 ou 4 centimètres ; le gonflement est régulier, symétrique, sans chaleur, sans rougeur, sans douleurs. Les mouvements articulaires sont plus lâches (Kassowitz) (1) et s'accompagnent parfois de craquements.



Fig. 101. — Courbure spinale rachitique chez un adulte (d'après un spécimen du Wood Museum, Bellevue Hospital, New-York).



Fig. 102. — Déformation rachitique du bassin (Wood Museum).

Les *incurvations* portent surtout sur les os longs, fémur (fig. 103, 104 et 105), tibia, péroné, humérus, radius, cubitus. A l'avant-bras, la concavité du radius et du cubitus est augmentée, l'enfant s'appuyant sur les mains pour marcher. C'est surtout aux membres inférieurs que les incurvations sont marquées, car le poids du corps les produit et les exagère ; aussi apparaissent-elles souvent les premières. Le fémur est toujours infléchi dans le sens antéro-postérieur et un peu en dedans, c'est la courbure normale exagérée, et les deux os en place

(1) Kassowitz, De la cause du relâchement des articulations chez les rachitiques (*Centralbl. f. Chir.*, 1881).

se forment en ovale, le lésion étant très souvent symétrique. Quant aux tibias, ils peuvent former par leurs déviations symétriques ou asymétriques deux parenthèses, les lettres O, K, D, S, X, etc. On en voit de curieux exemples au Musée Dupuytren.

Quant aux petits os des extrémités supérieures et inférieures, ils sont souvent simplement plus gonflés qu'à l'état normal (Guersant). Ce sont là autant de lésions qui peuvent rester définitives et que nous aurons à décrire de nouveau plus tard, à propos de la pathologie des membres.


Fig. 103. — Déformations rachitiques du fémur (Wood Museum).


Fig. 104. — Déformations rachitiques du fémur (Wood Museum).


Fig. 105. — Déformations rachitiques du fémur, du tibia et du péroné (Wood Museum).

Les os sont diminués de longueur, soit momentanément, soit d'une façon prolongée; les sujets n'atteignent pas définitivement la taille normale. D'où le *nanisme rachitique*, dont nous représentons une radiographie (fig. 106).

Les *fractures* observées sont souvent incomplètes. L'os rachitique étant mou, enveloppé par un périoste épais, les fragments ne se séparant pas, c'est une fracture sous-périostée, une pliure, une coudure à angle obtus ou à angle droit que l'on observe. Elles siègent surtout au niveau de la convexité de la courbure rachitique, et elles sont multiples, parfois au nombre de vingt-deux (cas de Lonsdale). La consolidation est longue, parfois elle manque, et la pseudarthrose persiste tant que dure la maladie. Le cal n'est pas très solide, car il n'est formé que de tissu spongoïde. Au point de vue de la fréquence de ces fractures, signalons que Kassowitz, sur sa statistique de 5000 observations, a noté 99 cas de fracture : 41 de clavicule, 22 du tibia, 19 de l'avant-bras, 7 du bras, 5 du fémur, 3 de l'omoplate, 2 du péroné.

Disons enfin que les parois abdominales du rachitique sont molles, peu résistantes, d'où la fréquence des hernies ombilicales, du prolapsus



Fig. 106. — Nanisme rachitique (radiographie pers.).

rectal (Comby). Signalons encore l'hypertrophie de la rate, sur laquelle Kustner (1) a beaucoup insisté.

Symptômes fonctionnels. — La dilatation de l'estomac est très fréquente, d'après Comby. Aussi l'appétit est généralement augmenté; cette boulimie donne lieu à des vomissements, à des diarrhées, à des dyspepsies prolongées, même après la guérison des lésions osseuses. La grande faiblesse musculaire provoque une *pseudo-paralysie rachitique.*

D'après Kassowitz (2), les accidents convulsifs observés ne résultent pas d'une auto-intoxication par suite de troubles gastro-intestinaux,

(1) Kustner, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 31 octobre 1893.
(2) Kassowitz, *Méd. infant.*, 15 octobre 1894.

comme le pense Comby; le laryngo-spasme et l'apnée expiratoire sont dus à une hyperémie inflammatoire des os du crâne et des méninges. Il en résulte une hyperexcitabilité spéciale de la substance cérébrale.

Pour Lichtenstein, la sensibilité gustative est émoussée chez les rachitiques; pour Buessen (1), ce fait est douteux.

La respiration est surtout abdominale, car elle se fait principalement par le diaphragme.

La circulation, en retour, est surtout gênée par le rétrécissement du thorax et par la gêne respiratoire; les veines du front et du thorax sont saillantes, ce qui explique les sueurs fréquentes du front, de la tête et de la poitrine.

La marche est, somme toute, retardée chez le rachitique; celui-ci ne commence guère à marcher que le seizième mois au lieu du douzième en moyenne. Dans les cas extrêmes, le rachitique ne marche pas avant trois ans, quatre ans au plus. Parfois l'enfant marchait déjà, mais, la maladie survenant, la marche régulière est interrompue et le rachitique marche en oscillant latéralement comme un palmipède. La déformation très marquée et les inflexions du col fémoral peuvent faire croire à une luxation congénitale de la hanche (Clutton).

L'eczéma, l'urticaire seraient assez fréquents (Comby). Les urines sont abondantes, peu colorées, riches en phosphates calcaires (Laborde) (2). Mais ce fait, facile à trancher, paraît encore douteux à Segretti (3). Œchsner de Coninck (4), d'après ses recherches, admet que, chez les enfants rachitiques, la chaux est remplacée partiellement par la magnésie dans les urines. Cette conclusion rappelle celle de M. Chabrié, qui admet la même substitution dans l'ostéomalacie. Il y a là un rapprochement encore entre l'ostéomalacie et le rachitisme, au moins à un moment donné de l'évolution de ces deux affections. D'après Klecinsky, les matières fécales seraient riches en sels alcalins.

Les *symptômes généraux* sont variables. On peut noter de l'anémie, une inertie générale, une surexcitation de l'intelligence (Trousseau). C'est avec raison que Comby considère ce dernier fait comme douteux. Au point de vue de l'état général, il faut distinguer deux variétés de rachitiques : les gras et les maigres. Il n'est pas rare, en effet, d'observer des enfants bien joufflus, que les mères admirent comme les modèles de bonne santé, parfois même primés au concours, et cependant ils sont pâles et présentent des nouures ou des incurvations plus ou moins marquées. La fièvre existe quelquefois (Colrat); pour Henoch, elle n'existe que s'il y a des complications pulmonaires.

(1) Buessen, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 2 mars 1894.
(2) Laborde, *Rev. d'orthop.*, 1891.
(3) Segretti, *Giornale internazionale delle scienze med.*, octobre 1891.
(4) Œchsner de Coninck, *Acad. des sc.*, 29 juillet 1895.

Formes du rachitisme. — Dans les *formes légères générales*, on note des troubles digestifs, un retard dans la marche ; la fontanelle antérieure reste longtemps ouverte, et les nouures et incurvations sont à peine marquées. Il y a des *formes légères localisées* à un ou deux os seulement et donnant lieu à un *genu valgum*, un *genu varum*, une scoliose, poignet *varus* ou *valgus*, tarsalgie, etc. Mais, pour quelques auteurs, l'affection est toujours générale, même quand la déformation ne siège que sur un os. Il y a aussi des *formes frustes*, représentées par une déformation très peu marquée et parfois même, suivant quelques auteurs, par de simples douleurs diaépiphysaires et une difficulté très grande pour la marche (J. Simon) (1).

C'est le lieu de parler de la *forme aiguë*, qui est très discutée. Pour les uns, c'est une maladie spéciale non rattachable au rachitisme (Müller, Stiebel). Pour d'autres, ce serait le stade initial du rachitisme vulgaire [Müller, Ritter, Fierster (2), Rehn], ou une croissance excessive des os (Bohn), ou de la syphilis (Petrone), ou une simple ostéite non rachitique (Oppenheimer). Entre autres observations, celle de Fierster ne paraît pas douteuse. Je parle ici du vrai rachitisme et non du scorbut infantile de Barlow, que nous allons décrire plus loin et que certains auteurs ont décrit sous le nom de rachitisme hémorragique aigu, parce que le rachitisme coexiste fréquemment. Enfin il est des *formes frustes* et *localisées* (3).

COMPLICATIONS. — Elles sont assez nombreuses. Ce sont, du côté du tube digestif, la desquamation linguale, le choléra infantile, la diarrhée verte, le prolapsus rectal, parfois l'ictère. Du côté du thorax, de la dyspnée, une sorte de pseudo-asthme dyspeptique (Comby), de la bronchite chronique, de la bronchopneumonie, le spasme de la glotte, même chez les rachitiques n'ayant pas de craniomalacie (Koloman-Szego) (4). Toutes ces complications viscérales expliquent pourquoi les gibbeux arrivent rarement à un âge avancé.

Les fractures sont les complications chirurgicales les plus fréquentes. Elles sont souvent suivies de pseudarthroses, ou bien elles se consolident, et le cal devient alors difforme et exubérant. Parfois deux ou plusieurs os se fracturent successivement, et le même os peut présenter plusieurs cals simultanés ou consécutifs (Lannelongue). Il faut savoir distinguer, des déviations anguleuses laissées par les fractures sur les diaphyses, des inflexions simples qui se rapprochent plutôt des épiphyses. Si, par hasard, le rachitisme coexiste avec une

(1) J. Simon, Formes atténuées du rachitisme (*Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1888, p. 328).
(2) Fierster, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1882.
(3) Olivier, Pathogénie et formes cliniques du rachitisme; *Thèse de Montpellier*, 1897.
(4) Koloman-Szego, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, p. 79.

luxation congénitale de la hanche, la démarche est des plus disgracieuses (Lannelongue) (1).

La *marche* de l'affection est des plus chroniques. Il peut y avoir des récidives sous l'influence de la fièvre éruptive, par exemple, ou d'une nouvelle mauvaise alimentation.

La *durée* est très variable, l'affection pouvant s'arrêter au début ou au milieu de l'évolution, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement.

DIAGNOSTIC. — Les formes graves et généralisées sont faciles à diagnostiquer. Les formes atténuées et localisées peuvent être difficiles à reconnaître. Nous ne pouvons ici faire le diagnostic de l'hydrocéphalie et du crâne rachitique, de scoliose rachitique avec le mal de Pott, de la syphilis osseuse tibiale et de l'ostéite déformante de Paget avec le rachitisme tibial. L'ostéomalacie est plus difficile à différencier ; d'après Rehn, dans l'ostéomalacie, il n'y a pas de nouures, et tous les os sont malades; nous reviendrons plus loin sur ce point.

Le diagnostic est donc, en général, facile ; cependant, dans un cas de rachitisme tardif généralisé développé à l'âge de dix ans, une jeune malade marchait comme s'il existait une luxation congénitale de la hanche (Clutton) (2). La recherche minutieuse de la tête fémorale évitera l'erreur. Ici encore la *radiographie* précise la nature et le degré des lésions.

Le diagnostic des formes frustes avec les douleurs dites de croissance est assez difficile, tandis que la déformation ne pourra pas être constatée. Quant au diagnostic avec le scorbut infantile de Barlow, il est basé sur ce fait que cette dernière affection est caractérisée par un gonflement diffus des membres, de l'hyperesthésie généralisée, de la gingivite, des décollements épiphysaires, de l'œdème, etc. Rappelons enfin que le rétrécissement des voies nasales donne lieu au thorax en carène, il est vrai, mais sans nouures des côtes.

PRONOSTIC. — Dans les *formes légères*, les nouures, les incurvations peu marquées disparaissent. Les déformations les plus persistantes sont celles de la poitrine et des membres inférieurs. D'après Veit, la guérison spontanée des incurvations s'observe surtout chez les enfants dont la croissance est rapide; les jambes en X ont plus de tendance à se redresser que les jambes en O ; c'est vers six ans que ce redressement se produit surtout. Passé cette époque, les déformations stationnaires persistent (Ollier).

Dans les *formes graves*, le nanisme est possible, de même que la

(1) LANNELONGUE, Clinique (*Bull. méd.*, 3 sept. 1895).
(2) CLUTTON, *Saint-Thoma's Hosp. Rep.*, vol. XLIV, p. 105.

persistance des déviations du thorax, du rachis, des membres inférieurs, du bassin. La dyspepsie persiste fréquemment, de même que la dilatation de l'estomac.

Les *formes locales* et les *formes frustes* sont évidemment moins graves que les formes généralisées. Les déformations du tibia se redressent souvent spontanément chez les jeunes rachitiques, et aussi chez les jeunes chiens rachitiques, me disait un vieux chasseur.

TRAITEMENT. — TRAITEMENT PRÉVENTIF. — Les tétées doivent être régulières (toutes les deux à trois heures) et assez rares (six fois en vingt-quatre heures). L'enfant ne sera pas sevré avant le quinzième mois. Les panades ne seront pas commencées avant le douzième mois. Dans l'allaitement mixte et dans l'allaitement artificiel, le lait purifié sera le seul aliment permis. Le sevrage ne devra jamais être brusque.

TRAITEMENT CURATIF. — *Traitement médical.* — Le séjour à la campagne ou aux bords de la mer, dans un climat chaud, le *décubitus prolongé*, les *bains salés*, les eaux chlorurées sodiques produisent souvent la guérison complète, c'est-à-dire la disparition des nouures et des incurvations peu marquées. Le phosphore à faible dose a été recommandé fortement en Allemagne (Kassowitz, Guinon) (1). Comby s'en montre peu partisan. D'après Kassowitz, il n'agit pas en ajoutant un principe insuffisamment représenté dans le sang, il provoque une inflammation substitutive et résolutive. Comme régime alimentaire, on recommandera lait, œufs, purées de haricots (riches en phosphate de chaux), peu de viandes, pas de fruits, la poudre de phosphate de chaux mélangée au citron ou à l'acide citrique qui le rend soluble, les lactophosphates, l'huile de foie de morue. Rappelons que Gibert (du Havre), défenseur convaincu de la théorie de Parrot, dit avoir guéri un plus grand nombre de rachitiques avec de l'iodure hydrargyré qu'avec n'importe quelle autre méthode de traitement.

Le *traitement chirurgical* comprend le redressement des incurvations rachitiques persistantes ; l'ostéotomie, en règle générale, doit être préférée à l'ostéoclasie.

Depuis longtemps, pour beaucoup d'auteurs [Kamps (2), Veil (3)] et, d'après Veit, suivant un travail récent, jusqu'à l'âge de six ans, on fera bien de s'abstenir de toute opération sanglante ayant pour but le redressement artificiel des incurvations rachitiques des membres inférieurs. De fait, dans les hôpitaux d'enfants, il est fréquent d'observer ces redressements spontanés, même chez des enfants non soumis au repos au lit. Quoi qu'il en soit, un appareil à tuteur ne

(1) GUINON, *Rev. des maladies de l'enfance*, 1894.
(2) KAMPS, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1895.
(3) VEIL, *Archiv f. klin. Chir.*, 1895.

serait pas inutile, suivant nous, pendant cette période d'attente.

VARIÉTÉS. — *Maladie de Barlow* (Scorbut infantile, rachitisme hémorragique). — On désigne sous ce nom une variété de rachitisme décrite en 1856 par Moller et surtout par Barlow, en 1883, et due à une alimentation insuffisante des nourrissons de France. Cette singulière affection fut étudiée en France par Thiercelin, Marfan, Netter, Brun, Renault, Aunel, Hutinel-Comby, Variot, etc., dont les communications ont été faites pour la plupart à la Société de pédiatrie. A l'étranger, Senator, Bognisky, Northup, Wright, etc. (1), et l'enquête de Griffith Jeming, basée sur 379 cas, ont beaucoup contribué à nous faire connaître cette maladie.

L'affection est plus fréquente dans la clientèle riche et aisée dans les deux premières années de la vie. Elle est provoquée par l'usage des laits artificiels et des aliments de conserve, alimentation fréquente en Angleterre et en Amérique. Le lait vivant est transformé en lait mort, du fait de la stérilisation absolue, de l'ébullition, des chauffages au bain-marie, etc. En France, l'affection est devenue fréquente et a coïncidé avec l'emploi du lait trop stérilisé, du lait modifié et de conserve.

Au point de vue pathogénique, pour les uns, il s'agit d'une forme particulière de rachitisme véritable, rachitisme hémorragique; pour d'autres, il s'agit d'une forme infantile de scorbut provoqué par la disparition d'acide citrique dans l'alimentation (Netter), par l'altération toxique et tardive des aliments de conserve (lait, farines). Il s'agit donc d'une toxi-infection d'origine alimentaire chez des sujets déjà prédisposés par des fermentations gastro-intestinales.

Les lésions histologiques sont représentées par des épanchements sanguins sous-périostés, surtout au niveau de la région diaépiphysaire, comme nous l'avons constaté. Il y a aussi des hémorragies dans la moelle osseuse (Jacobstahl) (2) et des fractures sous-périostées (E. Frænkel) (3).

Dans ces épanchements sanguins, les recherches bactériologiques ont été négatives [Schmorl (4), Flechs (5)].

La maladie de Barlow a pu être reproduite expérimentalement chez des animaux par Bartenstein (6).

En se basant sur l'examen du sang, Lenoble assimile l'affection avec le purpura myéloïde (7).

(1) WRIGHT, *Soc. de pédiatrie*, 1898, et *passim*. — AUSSET, *IVe Congrès périodique de gynécologie obstétrique et de pédiatrie*, Rouen, 1904. — G. BOUCHOT, *Thèse de Paris*, 1906, et T. FRÆNKEL, *Fortschritte auf dem Gebiet der Rœntgenstrahlen*, Bd. VII. Coupes histologiques et radiographies, et *Munch. med. Wochenschr.*, 5 nov. 1906.

(2) JACOBSTAHL, *Centralbl. f. innere Med.*, 1900.

(3) E. FRÆNKEL, *Fortschritte auf dem Gebiet der Rœntgenstrahlen*, Bd. VII et X.

(4) SCHMORL, *Gazetta degli Ospedali*, mai 1900.

(5) FLECHS, *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, janvier 1907.

(6) BARTENSTEIN, *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1905, p. 7.

(7) LENOBLE, *Soc. anat.*, 1904.

SYMPTOMES. — Il y a une période prémonitoire de troubles gastro-intestinaux. Puis l'enfant pâlit et, dans les cas types, on note les troubles suivants : *douleurs*, *pseudo-paralysie*, *hémorragies sous-périostées*, *lésions hémorragiques des gencives*.

Les douleurs siègent dans les membres inférieurs le plus souvent. Ceux-ci prennent une position de défense, en flexion. On voit apparaître de l'œdème dur du pied et de la jambe. Il y a de l'empâtement para-osseux de la région, juxtaépiphysaire et de la diaphyse (tibia, fémur, côtes, frontal, etc.). A leur niveau, la peau a une teinte violacée ; rarement il se produit une fracture de l'os atteint, qui, dans ce cas, présente des lésions d'ostéite raréfiante avec épanchement sanguin intraosseux ou une périostose de cellules par la radiographie (E. Frænkel).

Les gencives sont violacées, parfois fongueuses et saignantes. Les hémorragies cutanées ou des muqueuses sont peu fréquentes ; l'hématurie a été signalée (E. Netter).

Les symptômes généraux sont frappants ; l'enfant est anémique, la fièvre est légère et fugace. L'examen hématologique montre la profonde altération du sang, la diminution du nombre des hématoblastes, l'absence de rétraction du caillot.

La maladie évolue vers la cachexie, et l'enfant succombe à une affection intercurrente.

Dans les *formes atténuées*, les troubles gastro-intestinaux prédominent et font rejeter au second plan les hémorragies gingivales ou autres.

Les *formes frustes* sont assez fréquentes ; il n'existe que des lésions gingivales ou de la paraplégie douloureuse sans hématomes ou simplement de l'hématurie. Il ne faut toutefois pas exagérer la fréquence de ces formes frustes.

Le plus souvent le *diagnostic* est facile dans les cas typiques, si l'on songe à cette affection ; dans les cas moins nets, il est à faire avec le rhumatisme, les arthrites rhumatoïdes ou pseudo-rhumatismes infectieux, la disjonction épiphysaire syphilitique, la coxalgie, la paralysie infantile, le mal de Pott, une ostéomyélite atténuée. J'ai rapporté un fait dans lequel, avec mon maître, M. Lannelongue, nous avons trépané un tibia atteint de ce que nous avons appelé une ostéomyélite hémorragique, chez un jeune enfant nourri avec des farines de conserve. Or, il n'y a pas doute, il s'agissait d'une maladie de Barlow. Dans un autre cas, j'ai soigné une jeune enfant ayant une lésion légère de l'extrémité supérieure de l'humérus, que j'avais prise pour une tumeur blanche au début, ayant éliminé le décollement épiphysaire syphilitique ; comme dans le cas précédent, l'évolution des lésions me fait pe ser à un cas de maladie de Barlow. Dans un autre cas, j'avais pensé à une paraplégie flasque ; il s'agissait d'un cas fruste (1).

(1) *Soc. de pédiatrie*, 1903.

Le traitement est des plus simples, et il suffit de donner des aliments frais et des jus d'orange ou de citron ; il faut supprimer les farines de conserve et le lait stérilisé à une trop grande température, et la guérison est très rapide, même dans les cas graves.

Rachitisme tardif ou rachitisme des adolescents.

Ce rachitisme survient non plus vers le vingtième mois, mais assez tard, c'est-à-dire vers la dixième année et parfois même seulement vers la vingtième année, en somme, tant que la croissance des os n'est pas achevée. Comme cause, les lésions du tube digestif et les fièvres éruptives peuvent être invoquées ainsi que la misère physiologique et les attitudes vicieuses souvent professionnelles (Deydier) (1), une prédisposition familiale [Hutinel et Auscher (2)].

Au point de vue des lésions, il s'agit ici de lésion uni-osseuse, le plus souvent, et représentée au rachis par la *scoliose*, au poignet par la déformation en *varus* (rachitisme du radius), à la hanche par la *coxa vara* ou la *coxa valga*, au genou par le *genu valgum* ou le *genu varum*, au pied peut-être par certaines tarsalgies. Quelques-unes de ces lésions peuvent coexister, assurément [Clutton (3), Curschmann (4)]. La pathogénie et l'étiologie ne sont pas plus claires ici que pour le rachitisme infantile. La symptomatologie est donc des plus variées, de même que le pronostic et le traitement, comme nous le verrons avec la pathologie des membres, à propos de chacune des localisations sus-indiquées.

Disons enfin que le rachitisme tardif des adolescents peut antérieurement avoir été précédé d'un rachitisme infantile, comme nous en avons observé un exemple chez un malade du service du professeur Berger. Cet adolescent présentait les indices d'un rachitisme infantile (nouures épiphysaires du poignet) et en même temps un *genu valgum* double, survenu à l'âge de dix-sept ans. M. Lannelongue m'a communiqué une observation analogue, et A. Pollosson en a publié un cas semblable. Kirmisson (5) distingue : 1° le rachitisme tardif proprement dit ; 2° le rachitisme prolongé, celui-ci continuant un rachitisme infantile.

Le rachitisme tardif peut se compliquer soit d'ostéomalacie, ce qui prouve la connexion des deux maladies, soit de malformations chondromateuses (6).

(1) Deydier, Rachitisme tardif, *Thèse de Lyon*, 1894-1895.
(2) Hutinel et Auscher, Rachitisme tardif familial avec paraplégie (*Soc. méd. des hôp.*, 1887).
(3) Clutton, *Saint-Thoma's Hosp. Rep.*, vol. XIV.
(4) Curschmann, *Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, Bd. XIV.
(5) Kirmisson, *Med. mod.*, 1904.
(6) Boinet et Stephan, Rachitisme tardif et chondromes multiples (*Arch. gén. de méd.*, fév. 1903).

OSTÉOMALACIE ESSENTIELLE.

Cette affection est bien proche parente de celle que nous venons d'étudier. D'ailleurs on a pu voir une malade être rachitique dans son enfance et ostéomalacique plus tard [cas de Latzko (1), de Preindlberger (2)]. On en trouverait peut-être beaucoup d'autres exemples, si on les cherchait.

Actuellement on la définit ainsi : une maladie du système osseux, caractérisée surtout par un ramollissement considérable des os. Au point de vue histologique, c'est une lésion de nutrition des os qui aboutit à la résorption des sels calcaires de la substance osseuse et à la dissolution des travées osseuses (Ranvier). Au point de vue clinique, c'est une perte de la dureté et de la résistance normale des os, accompagnée le plus souvent de déformation du squelette. Comme le rachitisme, la pathologie comparée nous montre que cette affection existe non seulement chez l'homme, mais aussi chez les animaux (P. Bouley) (3), le cheval, le chien, la vache en état de grossesse, etc.

Pendant longtemps, cette maladie a été confondue avec les sarcomes, les kystes des os, etc.

HISTORIQUE. — Le premier cas signalé est de Grehovius, médecin arabe, puis ceux de Ricke, Portal, Mallemin, celui de Morand (observation classique de la femme Supiot), etc. Buisson, en 1831, en réunit 30 cas.

Glisson, le premier, chercha à séparer l'ostéomalacie des ostéoporoses; Lobstein, Rufz, Jules Guérin la séparèrent du rachitisme. Mais bientôt Trousseau, Gubler, Lasègue prétendent que l'ostéomalacie n'est que le rachitisme des adultes. Beylard, dans sa remarquable thèse, se range aux mêmes idées.

Mais avec Buisson, Weidmann, Collineau, Schützenberger, Ranvier et Cornil, Rindfleisch, Bouley, l'ostéomalacie redevient une entité morbide.

Dans ces dernières années, les théories pathogéniques ont évolué vers l'infection, et, par « empirisme », le traitement chirurgical s'est imposé pour les cas graves.

ÉTIOLOGIE. — C'est chez la femme en état de *puerpéralité* que l'on observe le plus souvent l'ostéomalacie, d'où le nom d'« ostéomalacie puerpérale » donné à l'affection. Celle-ci survient après un ou plusieurs accouchements; l'âge moyen est de vingt-cinq à quarante ans,

(1) Latzko, *Soc. méd. de Vienne*, 7 décembre 1894.

(2) Preindlberger, *Centralbl. f. Gynæk.*, 1883, p. 429.

(3) P. Bouley, *Thèse de Paris*, 1874. — Cadiot et Almy, Thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques, Paris, 1895, p. 527.

pas toujours après la première grossesse, quelquefois après la dixième (cas de Harvey). L'hérédité a été signalée dans quelques observations (Webb). On rencontre l'ostéomalacie plus fréquemment dans certains pays de la Haute-Italie, la vallée d'Olona près de Milan, les Flandres, en Angleterre, en Allemagne (Forêt Noire, la Bavière, la Saxe). Nous avons pu voir un cas d'ostéomalacie dans le service de Léopold, à Dresde. Il est certain qu'en France l'affection est assez rare. Il semble qu'il s'agisse là de foyers d'endémie ou d'épidémie aussi bien pour l'homme que pour les animaux. Pour ceux-ci, la



Fig. 107. — Coupe de l'humérus gauche malacique. — a, canal médullaire agrandi; b, kystes ou loges du canal médullaire; c, trait de fracture partageant un de ces kystes (Langendorff et Mommsen).

maladie se développe surtout dans les pays à sol pauvre en phosphate de chaux (Cantignet).

Les mauvaises conditions hygiéniques créent des pseudo-épidémies d'ostéomalacie. L'épuisement consécutif à la grossesse et à la lactation joue un rôle, et c'est peut-être pourquoi l'affection est plus fréquente chez les femmes, dans la proportion de 4 à 1. Disons enfin que Roloff aurait observé des altérations ostéomalaciques chez une chèvre et une brebis, à la suite d'une lactation excessive. Notons que les femmes ostéomalaciques sont d'une fertilité étonnante et, après chaque grossesse, l'affection s'aggrave.

L'ostéomalacie se développe parfois sous forme de vraie épidémie. Dans un cas de Fischer (1), on voit le mari, la femme, puis les enfants être atteints. Chez l'homme, l'affection est assez rare. Le rôle étiologique du traumatisme admis par Thiem (2) est assez douteux pour P. Berger (3).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Ce qui frappe, c'est la *fragilité*, le *ramollissement* et la *déformation* des os et leur pauvreté en sels calcaires. Tout semble se passer, dit Saulnay, comme si la moelle osseuse contenait un acide qui détruirait les trabécules osseuses. Les os prennent parfois une teinte grisâtre et sont augmentés de volume (Stansky). Le gonflement bulbaire de l'os ne doit s'observer que chez

(1) Fischer, *Prager med. Wochenschr.*, 1894, n° 33.
(2) Thiem, *Monatschrift f. Unfallsheilk.*, 1898.
(3) P. Berger, *Acad. de méd.*, mars 1899.

les jeunes sujets; la surface osseuse est criblée d'orifices d'où la pression fait sortir des gouttelettes de sang ou de matière rougeâtre; le périoste est vascularisé, épaissi, adhérent; la coque de l'os est spongiforme. Le poids des os est très diminué ; dans un cas de Taillant, ils n'allaient pas au fond de l'eau. *Les canaux de Havers et le canal central sont extrêmement dilatés et remplis d'une moelle rougeâtre* (fig. 107). Les *os se tranchent au couteau*, et ces différentes lésions sont généralisées à tout le squelette.

On note, dans quelques cas, des *kystes osseux* remplis de liquide plus ou moins coloré par du pigment sanguin et enveloppés par une membrane enkystante plus ou moins régulière [Langendorff et Mommsen (1), Braman, Albertin (2)].

Hirschberg (3) a décrit de nouveau ces cavités kystiques; mais, dans son cas, il y avait en même temps du sarcome myélogène osseux. Cette *ostéomalacie kystique* assez rare a été signalée par Kuster, Lissauer. Parfois il y a des tumeurs euchondromateuses concomitantes (Taruffi, Albertin).

Dans le cas de Pilliet et Bouglé, la raréfaction du tissu osseux était très nette (fig. 108).

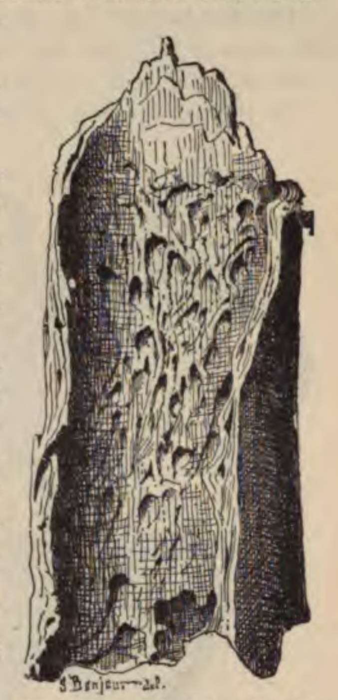


Fig. 108. — Extrémité inférieure du fémur ostéomalacique fracturé, vue par sa face interne. La cavité médullaire est élargie; l'os est très aminci, décomposable en lamelles. La teinte était d'un brun foncé (PILLIET et BOUGLÉ, *Bull. de la Soc. anat.*, 1895).

Les lésions du bassin sont bien remarquables. Les ailes de l'os iliaque sont petites, transparentes, recourbées sur elles-mêmes. Les cavités cotyloïdes sont projetées en haut, en dedans et en avant par les têtes fémorales; elles se rapprochent l'une de l'autre et du promontoire. Les branches horizontales du pubis se rapprochent plus ou moins du parallélisme, ainsi que les branches ascendantes de l'ischion et descendantes du pubis. Les tubérosités de l'ischion sont rejetées en dedans (fig. 109). La colonne lombaire et le promontoire sont

(1) LANGENDORFF et MOMMSEN, *Arch. f. path. Anat.*, 1877, Bd. LXIX.

(2) ALBERTIN, *Prov. méd.*, 1890.

(3) HIRSCHBERG, *Beiträge zur pathol. Anat.*, Bd. VI. — KUSTER, Ostéite fibreuse (*Congrès des chirurgiens allemands*, 1897, avec fig.). — LISSAUER, Ostéite fibreuse (*Monatschrift f. Unfallsheilk.*, fév. 1905). — TARUFFI, *Annali universali di medicina*, 1878. — ALBERTIN, *Province méd.*, 1890. — V. Naberer, *Langenbeek's, Archiv. f. chir.*, Bd. LXXXII.

projetés vers le centre du détroit supérieur. La configuration du bassin ostéomalacique a été comparée à un tricorne, à un cœur, ou à un trèfle de carte à jouer. Le bassin a l'air « chiffonné » (Depaul); it paraît être en caoutchouc (*gummi-backen*) (Schiecken). Il diffère donc beaucoup du bassin rachitique.

Du côté de la tête, les sinus ethmoïdiens et frontaux disparaissent; les os de la face peuvent aussi être atteints, le maxillaire inférieur surtout. Les dents restent intactes.

Le thorax déformé prend la forme du ventre de crapaud, si le

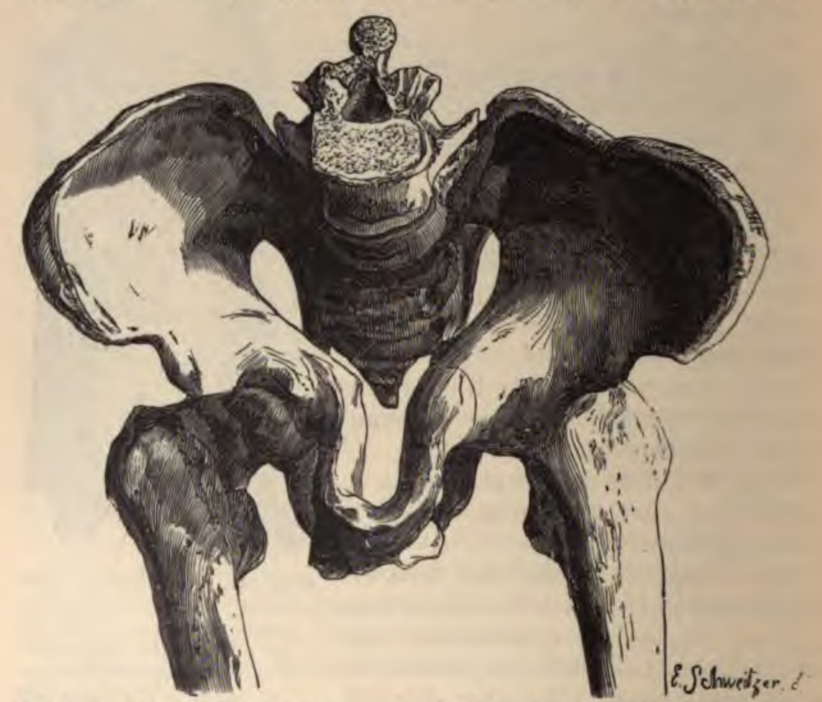


Fig. 109. — Bassin ostéomalacique au plus haut degré. La femme a succombé aux progrès de la maladie (collection de Stoltz).

décubitus est dorsal, ou celle du thorax de pigeon si le décubitus est latéral. Les omoplates sont attirées en avant par suite de la diminution du diamètre transverse du thorax, et leur bord spécial s'écarte du tronc.

Les clavicules augmentent leur courbure sigmoïde, ce qui rapproche les épaules et diminue le diamètre transverse supérieur du tronc. L'humérus se courbe en avant par l'action du deltoïde. Les fractures et les inflexions lui donnent la forme d'un Z ou d'un S. Le fémur, qui pour Collineau est le premier os malade, s'incurve et se déforme comme l'humérus. Non seulement les os sont déformés, mais encore il y a une sorte de *tassement*, surtout au niveau des vertèbres, ce qui explique la diminution de la taille du sujet.

Les fractures sont fréquentes et parfois très nombreuses chez le même sujet, et elles ne se consolident jamais parfaitement. Il se fait



Fig. 110. — Coupe d'humérus ostéomalacique, décalcification par l'acide nitrique étendu (Hartnack, syst. VII, oc. 3). — *a*, canaux de Havers élargis avec leurs vaisseaux coupés ; *b*, substance osseuse légèrement altérée ; *c*, lacunes de Howship et cellules ; *d*, éléments fusiformes ; *e*, lignes unissantes des systèmes lamellaires indistincts ; *f*, périoste (fig. 5 du mémoire de Langendorff et Mommsen ; cas de Czerny).

un cal fibreux provenant d'un épaississement du périoste et d'un épanchement fibro-cartilagineux entre les deux fragments osseux (E. Vincent). La pseudarthrose est excessivement fréquente, presque la règle.

Les os fracturés le plus souvent sont la clavicule et les côtes.

Les déformations du crâne sont celles du craniotabès et sont

déterminées par le décubitus habituel de la malade. Les parois de la boîte cranienne sont épaissies, et le diploé contient une moelle jaunâtre. Le ramollissement est parfois très marqué. Ainsi, d'après Armel, « le crâne de la marquise Bernard d'Armagnac était si mou qu'on l'ouvrit avec une spatule ».

La mâchoire inférieure se ramollit la dernière, et les dents tombent rapidement.

Du côté des muscles, on note une dégénérescence graisseuse.



Fig. 111. — Extrémité inférieure du fémur ostéomalacique fracturé. Coupe longitudinale. On distingue la couche osseuse externe raréfiée à grandes travées et la couche interne ostéomalacique à petites travées (préparation de Pilliet).

Les *lésions microscopiques* ne sont pas très nettes. Les trabécules osseuses paraissent être formées de deux parties différentes : 1° une partie périphérique molle, complètement décalcifiée ; 2° une partie centrale encore pourvue de sels calcaires. Les ostéoplastes sont arrondis et remplis de cellules graisseuses et ne présentent plus de canalicules anastomotiques ni de prolongements. La substance fondamentale est finement striée (fig. 110). Pour Conheim, la zone périphérique est de formation récente ; pour Kassowitz, c'est un os ancien décalcifié. La ligne de séparation entre les deux zones est sinueuse. Au stade ultime, toutes les trabécules osseuses sont décalcifiées et transformées en une substance muqueuse. Dans le cas de Pilliet (1), l'os était divisé en deux zones, une externe formée de lamelles anciennes, irrégulières, amincies et espacées et contenant du tissu myxomateux ; dans la zone interne, on notait du tissu ostéoïde à mailles remplies par des masses d'apparence sarcomateuse (fig. 111).

La moelle osseuse est congestionnée ; elle présente des hémorragies diffuses, et elle est infiltrée de cellules embryonnaires et graisseuses. Dans le cas de Pilliet, la moelle présentait surtout les caractères de la moelle rouge ou fœtale. D'après quelques observations, la moelle osseuse deviendrait successivement rouge, jaune, kystique.

Basset (2) a démontré que, dans le même os ostéomalacique, on peut

(1) Pilliet et Bouglé, *Soc. anat.*, mai 1895.
(2) Basset, *Arch. de méd. expér.*, nov. 1906.

trouver à la fois les lésions de la dysplasie périostale, celles de rachitisme et celles de l'achondroplasie. Ce qui domine, c'est l'ostéite raréfiante avec ramollissement.

L'analyse chimique des os a décelé la diminution notable des éléments calcaires et surtout du phosphate de chaux. La graisse s'y trouve en grande quantité, 60 p. 100 au lieu de 24 p. 100 (Mommsen). Les os auraient une réaction acide et contiendraient de l'acide lactique (Marchand).

La lithiase phosphatique des reins est fréquente ainsi que la néphrite interstitielle.

PATHOGÉNIE. — Bien nombreuses sont les théories pathogéniques invoquées pour expliquer cette singulière maladie, et nous allons essayer de les classer. Leur multiplicité montre que *l'ostéomalacie n'est qu'un syndrome*; il y a des ostéomalacies de diverses origines, comme le disait Handt.

Théories chimiques. — Haller et après lui Navier admirent la *présence dans le sang d'un acide*: pour Renard, c'est l'acide phosphorique. Pour Stansky, Proisseau, il s'agit d'une *ostéite spéciale*; je passe sur les théories de Eckmann, Morand, Pravaz, etc. Pour Rindfleisch, il s'agit d'une *stase sanguine veineuse dans les os*, d'où une surabondance d'acide carbonique dans le sang et d'une sénilité prématurée de ces os. Ranvier admet en partie cette théorie, et il pense que la formation d'acide carbonique dissout le tissu osseux. Marchand, Schmidt, Weber admettent la *présence d'acide lactique dans le tissu osseux*.

Pour Volkmann, Ribbert, Lane, c'est une *déminéralisation* des os, opinion que rejette Kassowitz.

Suivant Trousseau, l'ostéomalacie est le rachitisme des adultes (1).

Pour Bouchard, l'ostéomalacie est une dyscrasie acide bien distincte du rachitisme; il y a une accumulation d'acide lactique dans le tissu osseux, d'où dissolution du phosphate de chaux; mais l'étiologie et la pathogénie sont complexes. De Cosali et Durhann invoquent une alimentation défectueuse jointe à des grossesses répétées.

Comby (2) pense qu'il s'agit de troubles digestifs dus à la dilatation de l'estomac et se répercutant sur le système osseux (Kehrer) (3). Cette théorie des fermentations et toxines d'origine digestive est encore hypothétique et non admise par A. Robin (4).

Théorie parasitaire. — Elle a été soutenue par Zuern, qui pense avoir trouvé des microcoques dans la moelle osseuse. Mais les résultats bactériologiques négatifs sont nombreux (Hœrmer, Fustenberg, etc.). Arcangeli n'a rien trouvé dans des cultures de sang. Tout récemment

(1) TROUSSEAU, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*.
(2) COMBY, *Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1887.
(3) KEHRER, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1889.
(4) A. ROBIN, Chimisme respiratoire dans l'ostéomalacie (*Acad. de méd.*, 1899).

Basset a de nouveau affirmé cette théorie parasitaire en se basant sur l'examen histologique et, pour lui, dysplasie périostale, rachitisme et achondroplasie ne sont que des variantes de l'ostéomalacie. Disons enfin que, pour Kehrer (1) l'ostéomalacie serait de nature parasitaire.

Théorie de l'infection par le ferment nitrique ou micro-organisme de la nitrification (Petrone) (2). — Il est difficile de savoir par quelle association d'idées le chercheur italien a été conduit à cette nouvelle conception de la maladie. Connaissant, d'une part, les propriétés du ferment nitrique, dit Labusquière (3), et, d'autre part, l'action puissamment microbicide du chloroforme sur le *Micrococcus nitrificans* (4), n'a-t-il pas été, par ces connaissances mêmes, conduit à soupçonner le rôle pathogénique de ce *Micrococcus* et à chercher la guérison ou tout au moins des améliorations si évidentes après la castration bilatérale, l'amputation utéro-ovarique, etc., dans cette action microbicide sur le ferment nitrique. Petrone a inoculé à des chiens, par voie intraveineuse des terres nitreuses et des cultures pures du ferment nitrique, et l'ostéomalacie apparut chez ces animaux. Dans le sang des ostéomyélitiques, il a constaté la présence de grosses cellules arrondies, de préférence associées par deux, microorganisme spécifique des nitrates.

Le chloroforme et le chloral possèdent une action bactéricide puissante sur le ferment nitrique ; l'administration du chloral pendant trois semaines à la dose de 2 grammes par jour aurait guéri une ostéomalacie. Mais Latzko, par ses essais, tient pour injustifiées les affirmations de Petrone, car il aurait observé toujours des récidives après une amélioration très passagère, et il n'a jamais trouvé le microorganisme dans le sang de dix malades, ni de nitrites en abondance dans les viscères.

Meis (5), par ses expériences, n'a pas confirmé cette théorie de Petrone, assurément étonnante ; mais elle a des faits nombreux pour elle, et il nous semble exagéré de dire avec Schauta qu'elle touche au roman.

D'après Arcangeli, qui admet en partie la théorie de Petrone, le microbe nitrificant vit en saprophyte dans l'utérus.

Théorie utéro-ovarienne. — D'après Fehling, l'ostéomalacie serait la conséquence d'une hyperactivité pathologique des ovaires. Les ovaires seraient de ce fait le point de départ de réflexes actionnant

(1) KEHRER, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1889.

(2) PETRONE, *Riforma medica*, 5 avril 1892.

(3) LABUSQUIÈRE, De la nature de l'ostéomalacie. Revue générale (*Ann. de gynéc.*, mai 1895), et ROSSIER, *ibid.*, septembre 1895.

(4) Ce ferment joue un rôle capital dans la nutrition des plantes, car il transforme l'ammoniaque en acide nitrique, et celui-ci donne naissance aux nitrites et nitrates indispensables à la nutrition des plantes. La vie des végétaux, comme celle des animaux, est une fermentation.

(5) MEIS, *Riforma medica*, 1898.

les nerfs vaso-dilatateurs des vaisseaux des os, aboutissant à une hyperémie passive et consécutivement à une résorption énergique des éléments du tissu osseux. La castration, en supprimant le foyer d'origine de ces réflexes, partant l'action sur les vaso-dilatateurs, aurait pour résultat la contraction des vaisseaux, d'où la guérison. Cette théorie a contre elle quelques faits : guérisons observées après l'opération césarienne simple (Winckel, Guéniot, Freund), guérison par le traitement médical (Trousseau, Busch, etc.), développement de l'ostéomalacie chez l'homme. Plus récemment Fehling a affirmé de nouveau son opinion en disant que l'*ostéomalacie est une tropho-névrose du système osseux, sous la dépendance* d'une maladie des ovaires, tropho-névrose qui, en raison du rôle important de la moelle osseuse sur la composition du sang, amène d'ordinaire une altération générale de ce milieu.

Il est à remarquer que, dans les cas où l'opération de Porro a été faite, les annexes ont paru saines.

Théorie nerveuse. — Le *rôle direct ou indirect du système nerveux* a été invoqué par Ogle (1). Virchow, dans sa classification de l'ostéomalacie, admet une forme d'*ostéomalacie dépendante des affections nerveuses*. Moses (2), d'autre part, a rapporté un cas d'ostéomalacie chez un syringo-myélitique.

Après l'exposé de toutes ces théories, une seule conclusion est légitime, c'est qu'il y a plusieurs variétés pathogéniques d'ostéomalacie.

Enfin beaucoup d'auteurs admettent que des causes très diverses peuvent produire l'ostéomalacie. Au point de vue expérimental, Stilling et V. Henning (3), Meis, Morpurgo (4), Basset, ont reproduit la maladie chez les animaux, mais était-ce bien la même ostéomalacie que chez l'homme ?

SYMPTOMATOLOGIE. — *Début.* — Il est insidieux. La malade commence par se plaindre de *douleurs* à exaspération nocturne qu'elle localise dans les muscles. Quelquefois ces douleurs ont un caractère erratique, et les moindres mouvements ou pressions suffisent pour les réveiller. On pense tout d'abord évidemment au rhumatisme. L'affection est moins fréquente chez l'homme, Hahn (5).

S'il s'agit d'une femme qui vient d'accoucher et si l'accouchement a été laborieux, on pratique le toucher, et comme par la pression les branches ischio-pubiennes sont douloureuses et que le sujet se tient difficilement debout, on pense à une simple dislocation symphysaire. Ces douleurs ostéomalaciques s'accompagnent de crampes, de con-

(1) Ogle, *Saint George's Hospital Reports*, 1871.
(2) Moses, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1872, p. 762.
(3) H. Stilling et V. Henning, Travail analysé (*Revue des sc. méd.*, 1890, p. 465).
(4) Morpurgo, *Giornale della Reale Acad. di Med. di Torino*, 1906.
(5) Hahn, *Centralblatt f. die Grenzgebieten des Med. und Chir.*, 1901.

tractures et de mouvements brusques. D'après Kilian, elles seraient dues à des compressions nerveuses; elles ressemblent beaucoup aux douleurs ostéocopes. Elles s'accompagnent de faiblesse générale et de sensation de fatigue musculaire très marquée. Ordinairement l'une ou les deux tubérosités ischiatiques deviennent douloureuses, et la station assise normale étant gênée, le malade adopte pour toujours le décubitus dorsal ou latéral. Les douleurs gagnent ensuite les symphyses et bientôt tout le bassin. Latzko admet l'existence de contractures musculaires dans le domaine des os atteints; la contracture des adducteurs a pour lui une valeur pathognomonique. L'hyperesthésie cutanée, l'exagération des réflexes s'observent parfois (Pelezar).

Le début des lésions par le bassin est très fréquent, mais le thorax, ou toute autre partie du squelette, peuvent être envahis primitivement. Il est à noter que les *déformations osseuses* peuvent précéder les douleurs. On voit alors les malades donner à leurs membres les attitudes les plus bizarres.

Dans les cas non puerpéraux, le point de départ de l'ostéomalacie se trouve dans la colonne vertébrale et le thorax, la taille diminue de plusieurs dizaines de centimètres en quelques mois, c'est un effondrement. Les os du bassin peuvent même rester indemnes. Mais généralement l'affection tend à envahir tout le squelette et même le crâne. Les déformations thoraciques s'accompagnent d'une diminution de la taille; il y a en effet un tassement du tissu osseux et une exagération des courbures naturelles des os.

Les déformations scoliotiques du rachis peuvent provoquer des compressions de la moelle, d'où les paraplégies observées (D. Mollière, R. Tripier). Les côtes se fracturent en arrière, au milieu et en avant, d'où la dépression axillaire observée. Les extrémités des côtes se rapprochent, par exagération de leur courbure. Elles sont tordues suivant leur axe transversal; la clavicule, le sternum participent aux déformations, ces os se courbent en avant ou se dépriment latéralement.

Les omoplates sont épaissies, les doigts sont en bâton de cloche, en baguette de tambour, comme Peron et Meslay (1) en ont représenté un cas intéressant.

Symptômes fonctionnels. — L'attitude du sujet est des plus variables. Chez la femme Supiot, dont on peut voir le squelette au musée Dupuytren, les membres inférieurs étaient renversés au dehors à angle aigu (fig. 112), le pied pouvait servir de coussin à la tête! Chez une autre malade, le ramollissement était tel que l'on pouvait faire un nœud avec le fémur! (Macnamara.) Ces membres « tortillés » sont évidemment inutilisables.

(1) Peron et Meslay, *Soc. anat.*, 1894, p. 604, fig. 1 et 2.

Déjà au début la marche est souvent difficile, traînante et rendue difficile par le rapprochement des têtes fémorales qui oblige les membres inférieurs à tourner en quelque sorte l'un sur l'autre. C'est une « progression horizontale » (Zweifel). L'abduction devient impossible par suite de la contracture des adducteurs.

Bientôt la marche est tout à fait impossible ; quand le ramollissement

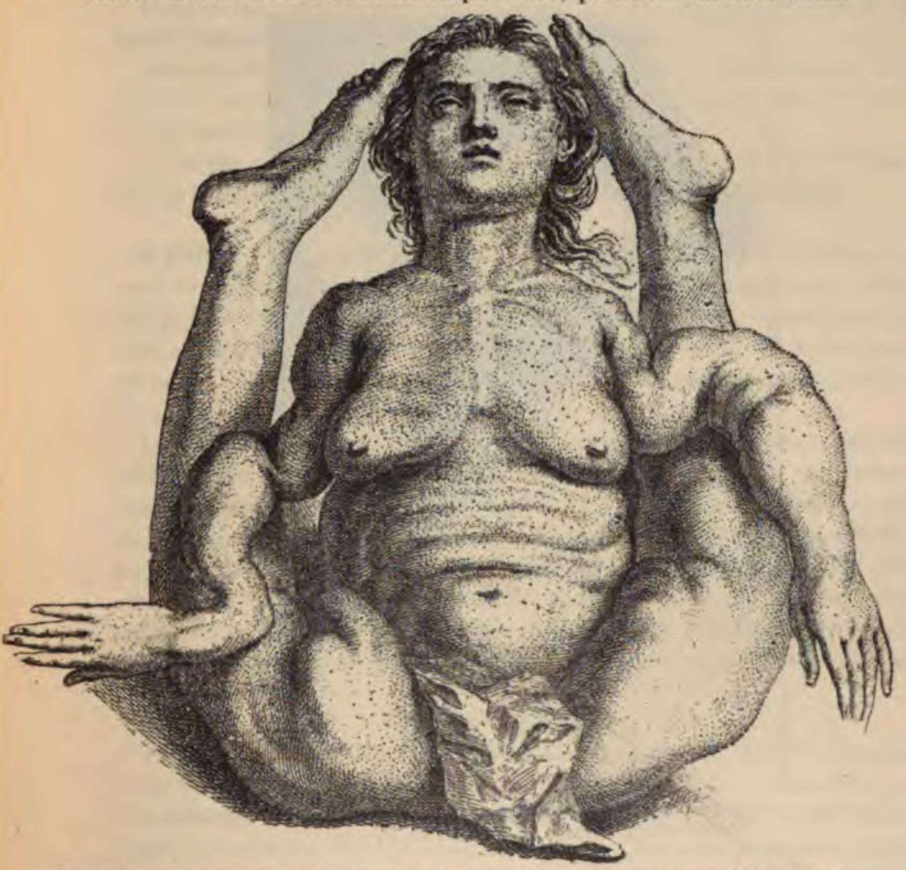


Fig. 112. — La femme Supiot, fac-similé du dessin de Morand dans *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1753, t. XXII. (Le squelette est au musée Dupuytren.)

est à son apogée, la malade paraît être « en caoutchouc ». La légèreté est parfois telle que Taillant parle d'une malade qu'il fallait maintenir plongée dans le bain ! Reicke a rapporté le cas d'un homme « sans os », qui, déposé par terre, s'y étalait et « était attaqué par les chiens et les chats » !

Les déformations thoraciques donnent lieu à de la dyspnée, à des bronchites à répétition, à des troubles de l'hématose, à de l'anémie. La dilatation de l'estomac a été notée assez souvent (Bouchard, Comby).

Les *fractures spontanées* sont fréquentes, surtout sur les os longs ; on en a compté plus de cent chez la même malade. Le fémur en est souvent le siège ; la pseudarthrose est fréquente, ou bien le cal est exubérant, difforme. La fracture spontanée, — celle du fémur surtout, — peut être le premier symptôme de l'affection.

Les urines contiennent en excès des carbonates, des phosphates et



Fig. 113. — Radiographie de fractures spontanées chez un ostéomalacique (Observation de MM. F. Voisin et Rendu).

de l'oxalate de chaux le plus souvent, mais il existe sur ce point des résultats contradictoires. On a trouvé encore dans les urines une variété d'albumine, la propeptone, de l'acide lactique, des nitrites en proportion variable (Zuccaro). Dans les matières fécales, il y aurait aussi de la chaux en excès (Neumann) (1). Tous ces résultats contradictoires dépendent peut-être de la période à laquelle ces analyses sont faites, et nous représentons ici une belle radiographie de fracture spontanée chez un ostéomalacique dont MM. Voisin et Rendu publieront bientôt l'observation (fig. 113).

(1) Neumann, *Arch. f. Gynäkol.*, 1874.

La déformation du thorax donne lieu à de la dyspnée, à des vomissements. Quand le maxillaire inférieur se prend, la déglutition devient impossible, il faut nourrir la malade à la sonde : c'est la fin. Cependant « la marquise d'Armagnac ne vécut pendant longtemps qu'avec des aliments liquides ».

Parfois les muscles seraient atrophiés, d'où des parésies ou paralysies (Kœppen) (1).

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX. — Les ostéomalaciques seraient d'une irritabilité nerveuse excessive. Mais l'intelligence reste intacte, sauf quelques rares exceptions (Czerny).

La fièvre a été notée dans quelques cas. La malade est plongée dans une prostration profonde et se plaint d'un faiblesse extrême.

MARCHE. — La *marche* de l'affection est progressive le plus souvent, surtout quand elle survient dans le cours de la grossesse. Après chaque accouchement, l'affection s'aggrave, et les ostéomalaciques sont en général très fécondes. La durée de l'affection est de deux ans en moyenne. Les temps d'arrêt sont favorables, surtout quand l'affection n'est pas consécutive à une grossesse.

La *terminaison* est le plus souvent fatale. Elle est due soit à la consomption ou cachexie, soit à l'une des complications suivantes : tuberculose, néphrite, bronchopneumonie, etc. On a signalé un cas de compression des uretères par le bassin considérablement rétréci. La guérison même spontanée est possible, mais elle est rare. Le plus souvent la malade meurt de cachexie ou d'une des complications sus-indiquées. La mâchoire inférieure se prenant la dernière, la malade meurt d'inanition, et parfois elle trouve même que la mort se fait longtemps attendre !

PRONOSTIC. — Le *pronostic* est toujours grave. Dans l'ostéomalacie puerpérale, cette gravité est directement proportionnelle au nombre des grossesses. L'ostéomalacie non puerpérale serait moins grave, car elle est susceptible de guérison. Quant au pronostic obstétrical, on sait combien il est grave; je n'ai pas à l'envisager ici.

DIAGNOSTIC. — Il est en général facile si on songe à la triade ostéomalacique : fragilité, ramollissement, déformation. Les troubles de la marche font souvent penser au début à des lésions médullaires, au rhumatisme, au mal de Pott ; le ramollissement des os, les douleurs osseuses feront vite le diagnostic. Les douleurs ostéocopes de la syphilis, les points douloureux de l'hystérie (2) se reconnaissent aisément. L'*ostéomalacie symptomatique* du cancer des os, du scorbut, se reconnaîtra facilement. D'après Köhler, le sarcome multiple

(1) KŒPPEN, *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankeiten*, Bd. XXII.
(2) SCHNEYER, in *Sem. méd.*, p. 471.

des os peut facilement être confondu avec l'ostéomalacie. Il est vrai que, d'après lui, dans le premier cas, on trouve de l'albuminose dans l'urine et que dans l'ostéomalacie on n'en trouve pas.

Stern a insisté sur le diagnostic avec ce myélome multiple des os, où l'on trouve des nodosités disséminées sur le squelette. L'ostéomalacie non puerpérale est évidemment la plus difficile à dépister au début.

Sous le nom d'*ostéite fibreuse*, ou maladie de Recklinghausen, on publie actuellement des observations qui nous paraissent rentrer dans l'ostéomalacie. Tietze (1), Hofmeister, Buhn (2).

VARIÉTÉS SUIVANT L'AGE. — L'**ostéomalacie fœtale** aurait été observée par Bordenave. Peut-être expliquerait-elle quelques-unes des fractures intra-utérines observées et qui ne seraient pas du ressort de la syphilis et du rachitisme. Dans tous les cas, il ne s'agirait que d'ostéomalacie temporaire et guérie à la naissance. Linck (3) a apporté aussi plusieurs cas qui seraient sous la dépendance soit de l'ostéomalacie intra-utérine, soit de l'ostéopsathyrose intra-utérine.

Ostéomalacie infantile. — Elle ne serait pas rare. Rehn (4), Vincent (de Lyon), Bury, Meigs Wilson, Berand, P. Broca, Kœnig (5) en ont rapporté les observations, surtout chez des filles.

Les symptômes sont les mêmes que chez l'adulte, mais, dit Rehr, les épiphyses seraient légèrement tuméfiées, et, chez ses malades, il n'y avait pas de phosphaturie. Les fractures spontanées sont fréquentes; le craniotabès est partiel ou total. Chez l'enfant observé par Peron et Meslay, et dont le squelette est au musée Dupuytren, il y eut d'abord des douleurs osseuses, puis du *genu valgum*. Malgré l'ostéotomie, la marche devint pénible, puis survint une cypho-scoliose à marche très rapide. L'atrophie des os et des muscles était très marquée; il y avait de la phosphaturie. Chez un adolescent que nous avons observé il y a dix ans dans le service du professeur Berger (6), c'est après l'ostéotomie que les douleurs ostéomalaciques se sont développées. Chez l'adulte, un *genu valgum* à évolution rapide devra donc attirer l'attention.

L'affection se distingue de l'hérédo-syphilis osseuse parce qu'il n'y a pas d'autres lésions spécifiques et que, dans celles-ci, le ramollissement n'est jamais aussi marqué.

Dans le rachitisme, les os ont conservé leur poids, les épiphyses

(1) TIETZE, *Vierteljahrschrift f. gericht. Med.*, Bd. XXXIII.
(2) BUHN, *Beiträge f. klin. Chir.*, 1906.
(3) PAUL LINCK (de Dresde), *Arch. f. Gynäk.*, 1889. — BÉRARD, *Lyon méd.*, 19 décembre 1904. — A. BROCA, *Revue des mal. de l'enf.*, 1904.
(4) REHN, *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, Bd. XII.
(5) KŒNIG, *Thèse de Lyon*, 1905.
(6) PAUL BERGER, *Acad. de méd.*, 1899.

sont nettement très volumineuses, les os longs sont incurvés, et enfin il n'y a pas de douleurs osseuses (Rehn). Les deux affections peuvent coexister ; le diagnostic devient dès lors très difficile entre deux affections si semblables.

Il y a des *formes localisées*. J'ai eu à soigner à l'hôpital Herold un jeune enfant qui fit plusieurs fractures spontanées de l'extrémité supérieure du fémur. Les parents, il est vrai, étaient syphilitiques. Le cal resta mou très longtemps, et je n'ai pu suivre ultérieurement le malade.

Ostéomalacie sénile. — Des observations d'*ostéomalacie sénile* ont été rapportées par Dechambre pour la première fois, puis par Charcot, Vulpian, Bouley, Marchand, Sternberg, Ribbert, Demange, Grajon (1).

Elle porte surtout sur le rachis, le thorax, le bassin ; elle est caractérisée par de l'excitabilité nerveuse, des douleurs osseuses, de la flexibilité, des déformations des os, des fractures multiples. L'affection n'a pas de symptômes particuliers qui puissent nettement la différencier de la forme qu'on observe chez l'adulte. Elle diffère dans tous les cas très nettement de l'ostéoporose sénile (Eve) (2) par les symptômes et par les lésions histologiques.

TRAITEMENT. — TRAITEMENT MÉDICAL. — Trousseau guérit un malade par l'huile de foie de morue. V. Busche eut un succès avec le phosphore (3 milligrammes par jour), qui d'ailleurs existe dans l'huile de foie de morue. Bouchard conseille une nourriture surtout animale, la vie au grand air, le logement salubre, les bains salés (Pelezar). L'hygiène joue aussi un grand rôle au point de vue préventif.

Ce traitement médical doit être essayé tout d'abord ; en même temps on pourra mettre le sujet dans une gouttière de Bonnet, bien que beaucoup d'auteurs soient d'avis qu'il est préférable de laisser prendre aux malades les positions qu'ils voudront. Les femmes déjà atteintes d'ostéomalacie doivent évidemment éviter une nouvelle grossesse.

Le traitement médical agit surtout dans les cas où le diagnostic a pu être précoce. Dans les cas heureux, traités suivant la méthode de Petrone, il est curieux de voir des malades avoir les os consolidés et propres à la marche de quelques jours après une ou deux chloroformisations. Arcangeli dit même quelques heures ! D'autre part, ce même auteur recommande l'eau chloroformée à l'intérieur, jointe à l'usage du phosphore ou au chloral. Quant à l'électrothérapie, recommandée par Marocco, c'est un traitement jusque maintenant bizarre (3). Bossi (4) a recommandé l'opothérapie surrénale, car,

(1) GRAJON, *Thèse de Paris*, 1892.
(2) EVE, Ostéoporose sénile (*Brit. med. Journ.*, déc. 1891).
(3) ARCANGELI, *Riforma medica*, 1895, p. 678.
(4) BOSSI, *Zeitschr. f. Gynäk.*, 1907.

d'après ses expériences, l'ablation des capsules surrénales semble avoir des rapports avec l'ostéomalacie.

Traitement chirurgical. — L'observation pure et simple avait montré que l'*opération de Porro*, faite par nécessité pour l'accouchement, guérissait définitivement l'ostéomalacie, de même que l'*opération césarienne*, quoique moins souvent. Fochier (de Lyon) avait déjà fait cette remarque, mais ce fut surtout Fehling qui attira l'attention sur cette méthode par la publication de plusieurs succès ainsi obtenus. Winckel, dans une statistique prolongée, montre que, des quarante observations publiées, il n'y avait plus en réalité que douze guérisons définitives au bout d'un an et quatre améliorations prolongées. Les statistiques de Truzzi (1), de Polger (2), Costa (3), sont moins pessimistes que celle de Winckel ; la statistique personnelle de Fehling présente des résultats plus heureux.

Dans ces cas de guérison, on note une consolidation osseuse, le retour de la locomotion, mais les difformités persistent, ainsi que la démarche traînante ou progression horizontale, signalée par Zweifel. Pour Fehling, l'opération de Porro agit en supprimant les fonctions sexuelles, mais Späth obtient un succès en laissant les ovaires en place et en n'enlevant que l'utérus. Schauta admet que l'opération de Porro agit en supprimant la menstruation. On a donc le choix entre l'opération de Porro ou le *Battey*, ou l'*oophoro-salpingectomie*, puisque c'est là un mode de traitement « empiriquement » acquis. On a fait également avec succès de l'hystérectomie vaginale.

Quant au traitement des suites d'un accouchement, je n'ai pas à en parler ici : à titre préventif, l'amputation utéro-ovarique est indiquée, s'il y a lieu, dès le premier accouchement.

Ostéomalacies symptomatiques. — Ce ramollissement des os s'observe dans le cancer, le scorbut, mais il s'agit d'ostéoporose et non d'ostéomalacie, car la *triade ostéomalacique* (hyperfriabilité, ramollissement, déformation) n'existe pas. Le rachitisme inflammatoire de Ollier et Vincent (4) s'accompagne aussi de ramollissement symptomatique.

Dans un cas curieux de Richmond, on ne trouva pas de métastase néoplasique au niveau d'une fracture chez une malade atteinte de cancer du sein ; dans ces cas, on invoque la phosphaturie concomitante, qui ramollit les os ; mais cependant elle n'est pas constante. Le ramollissement des os a été signalé dans des cas d'exostoses multiples (Taruffi) (5).

(1) Truzzi, Statistique jusqu'en octobre 1894 (*Riforma medica*, 1894, p. 355).
(2) Polger, *Arch. f. Gynäk.*, 1895, p. 31.
(3) Costa, *Gazetta medica italiana*, juin 1907.
(4) Ollier et Vincent, *Encycl. intern. de Chir.*, t. IV, p. 341 (avec fig.).
(5) Taruffi, Ostéomalacie et ostéomes multiples (*Annali univ. di medic.*, 1878, avec fig.).

L'ostéomalacie symptomatique a été observée aussi chez les aliénés (Paris) (1). Chez ceux-ci, on note un ramollissement spécial des côtes et du sternum [Davey, Walsh (2), Morelli].

Pendant la grossesse, on a noté une fragilité spéciale du squelette, mais pas de vrais ramollissements des os; c'est donc de l'ostéoporose et non de l'ostéomalacie, du moins jusqu'à plus ample informé.

Poupart et Saviard, dans une épidémie de scorbut qui régna à Saint-Louis, en 1628, trouvèrent des os ramollis et friables. Des cas de fractures spontanées ont été aussi rapportés au cours du scorbut, mais il s'agit encore de l'ostéoporose et non de l'ostéomalacie.

Au cours de certaines ostéites, le ramollissement osseux a été noté et, la contraction musculaire aidant, des déformations se produisent. C'est encore là de l'ostéomalacie symptomatique.

L'ostéoporose est fréquente chez les tuberculeux (Ferrier) (3).

OSTÉOPSATHYROSE OU FRAGILITÉ CONSTITUTIONNELLE DES OS.

Ce fut surtout Lobstein, puis Rust, Gurlt, qui étudièrent cette singulière affection et en rapportèrent de nombreuses observations. Mais bientôt la pathologie nerveuse accapara un bon nombre de celles-ci. Quoi qu'il en soit, il faut bien admettre qu'il y a de nombreux points de contact entre le rachitisme, l'ostéomalacie et l'ostéopsathyrose, de même que entre l'ostéopsathyrose et les ostéopathies nerveuses.

Presque toujours l'affection est héréditaire et familiale, à hérédité directe ou hérédité collatérale, parfois même pendant plusieurs générations, comme Gurlt, Coddart, Pauli, Axman, Griffith (4) l'ont bien montré. La fracture spontanée et idiopathique survient surtout pendant l'enfance [Dupuytren, Ollivier (d'Angers)]. Dans un cas de Linck (5), il s'agit de fractures spontanées multiples chez un fœtus. Les os les plus divers sont le siège de la fracture. Avec l'âge, l'ostéopsathyrique devient moins sujet aux fractures, c'est comme pour l'hémophilie. L'affection est tantôt congénitale, parfois même, dit-on, intra-utérine; parfois elle ne survient aussi que tardivement. Beaucoup de variétés congénitales rentrent dans l'achondroplasie ou la dysplasie périostale (Durante).

Il n'y a pas de cause occasionnelle ni prédisposante, comme les diathèses, à invoquer; un mouvement insignifiant provoque la ou mieux les fractures.

(1) PARIS, Fractures spontanées chez les paralytiques généraux (*Rev. méd. de l'Est*, juillet 1905).
(2) WALSH, *Lancet*, 25 juillet 1891.
(3) FERRIER, *Thèse de Paris*, 1900, et *Bull. méd.*, 25 mai 1907.
(4) GRIFFITH, *American Journ. of med. sc.*, 1897.
(5) PAUL LINCK, *Arch. f. Gynäk.*, Berlin, 1887, Bd. XXX.

Au point de vue des lésions anatomo-pathologiques, les examens de Paul Linck n'ont découvert rien de particulier dans le système osseux, ni dans le système nerveux.

Dans un cas de Schultz (1), on trouva le tibia très aplati, sans cavité médullaire d'un côté et avec des vestiges de cavité de l'autre.

Au point de vue pathogénique, bien des hypothèses sont en présence, et il faut avouer que le mot créé cache, au fond, notre profonde ignorance.

D'après Moreau (2), l'ostéopsathyrose doit rentrer dans le groupe des cas de fragilité des os d'origine nerveuse, dont elle est distinguée à tort par beaucoup d'auteurs. Mais, comme le font remarquer A. Broca et Herbinet (3), jusqu'à présent les faits n'ont pas confirmé cette hypothèse.

La symptomatologie ne présente rien de particulier; les *fractures* sont douloureuses comme toutes les fractures. La consolidation est des plus rapides et se fait sans hypertrophie du cal. Le siège des fractures est des plus variés, les membres, les côtes, etc. Trélat a insisté, dans sa *Clinique chirurgicale*, sur l'ostéopsathyrose localisée des deux rotules, chez un seul sujet ou chez deux frères. Montgomery (4) a rapporté une observation de 32 fractures en dix ans ! Dans l'observation de Dœring (5), les incurvations osseuses étaient très marquées. La radiographie ne donne pas des résultats bien nets, de même que les examens histologiques et les altérations chimiques de l'os (Poirrier) (6).

La guérison des fractures serait normale comme durée en général.

FRAGILITÉ SYMPTOMATIQUE DES OS AVEC OU SANS OSTÉOPOROSE.

On désigne sous le nom d'*ostéoporose* une raréfaction des os caractérisée par l'augmentation des cavités osseuses, l'amincissement des travées et de la substance compacte, qui entraînent à leur suite une fragilité considérable grâce à laquelle les os se brisent sous l'influence des causes les plus légères. La forme de l'os n'est pas modifiée. A la coupe, on est frappé de la faible épaisseur du tissu compact. Le reste de l'os est constitué par un tissu aréolaire à larges mailles, à travées minces et déliées, formant un réseau comparable à une lentille. Au microscope, on n'observe pas cette décalcification si remarquable de l'ostéomalacie, mais un agrandissement énorme des espaces médullaires, un amincissement des travées osseuses et enfin l'état fœtal de

(1) Schultz, *Arch. f. klin. Chir.*, 1894.
(2) Moreau, De l'ostéopsathyrose, *Thèse de Paris*, 1894.
(3) A. Broca et Herbinet, *Rev. de chir.*, 1905.
(4) Montgomery, *University of Pennsylvania med. Bull.*, 1903.
(5) Dœring, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. LXXVII.
(6) Poirrier, *Thèse de Paris*, 1907.

la moelle. Dans l'*ostéoporose graisseuse*, la moelle est complètement adipeuse, il y a à la fois atrophie et adipose de l'os. Cet état est bien distinct de l'état gras des os.

Chez le vieillard, le canal médullaire du fémur peut pénétrer par exemple jusqu'à la tête du fémur, les côtes se creusent de lacunes, les os du bassin également. L'os n'a plus qu'une coque légère (Eve). Cette *ostéoporose sénile* facilite la production des fractures dites spontanées, parce qu'un choc des plus faibles les détermine.

Quant à l'*ostéoporose localisée* à certaines extrémités osseuses, atrophiées ou anciennement enflammées, elle ne présente pas un grand intérêt.

Pendant la grossesse, des fractures spontanées ont été signalées sans ostéoporose, de même dans le diabète (Verchère) (1), dans le scorbut, dans l'aliénation mentale et enfin chez les hémiplégiques ataxiques, etc. Ces faits ont été étudiés (Voy. p. 168) et seront de nouveau étudiés à propos des ostéoarthropathies nerveuses.

A la suite des plaies des nerfs, la fragilité osseuse et l'ostéoporose, et souvent l'hypertrophie osseuse, ont été signalées par Ogle, Lobstein, Amiato, Schiff, Bellet (2), Guéneau (3), etc.

Dans certaines maladies donnant lieu à de la phosphaturie (carcinose, etc.), la fragilité des os a été observée. Enfin le mercure à l'intérieur donnerait lieu à une fragilité notable des os.

En somme, ici nous sommes en présence d'un symptôme que bien des maladies peuvent provoquer et qui mériterait d'être complètement réétudié au point de vue chimique, pour bien différencier ces ostéomalacies essentielles ou symptomatiques.

Atrophies osseuses. — Parmi les atrophies osseuses fœtales, il faudrait décrire l'achondroplasie; mais c'est avec intention que précédemment nous avons rapproché cette affection du rachitisme.

A propos de l'étude des maladies des membres, nous étudierons les atrophies congénitales de certains os, le péroné surtout et le radius. Chez l'adulte, les atrophies osseuses calcaires consécutives à un traumatisme seraient assez fréquentes [Sudeck (4), Imbert et Gagnière (5)] et décelables par la radiographie. Pendant l'enfance et l'adolescence, certaines fièvres, éruptives ou non, donnent lieu à des altérations du cartilage diaépiphysaire, où l'os ne s'accroît plus en longueur, et le périoste aussi doit être atteint, car l'épaisseur est également diminuée. Ces cas sont curieux, mais leur processus intime

(1) Verchère, *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1885, p. 312.
(2) Bellot, *Thèse de Paris*, 1905.
(3) Guéneau, Des données radiographiques dans les ostéotrophies nerveuses (*Thèse de Lyon*, juillet 1900).
(4) Sudeck, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1902, p. 336, et *Fortschritte auf den Grenzgebieten der Rœntgenstrahlen*, 1902.
(5) Imbert et Gagnière, *Rev. de chir.*, 1903.

est encore inconnu. Sous l'influence de lésions nerveuses [paralysie infantile, Achard et L. Lévy (1), Mezbourian (2), et nous en reproduisons une observation personnelle (fig. 114)], on peut voir survenir des atrophies du bassin, du rachis, du crâne ou de certains os immobilisés. Les fractures peuvent se produire ou des déviations



Fig. 114. — Radiographie d'une atrophie osseuse six ans après une paralysie infantile (obs. pers.).

progressives des membres. La radiographie permet de juger de l'extension et du degré des lésions (Sudeck).

Au point de vue thérapeutique, ces lésions relèvent de l'orthopédie opératoire, résection, excision des cartilages de conjugaison, irritation compensatrice (Ollier), etc. Tous ces faits seront étudiés plus utilement avec la pathologie des membres.

HYPERTROPHIES OSSEUSES SYSTÉMATISÉES. OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET.

(Maladie osseuse de Paget.)

Nous entrons ici dans cette série d'**hypertrophies osseuses systématisées** et qui comprend l'*ostéite déformante de Paget*, l'*ostéoarthrite hypertrophique pneumique*, l'*acromégalie* et le *leontiasis ossea*. Toutes ces diverses lésions ne sont pas simplement des formes cliniques différentes d'une même maladie, « elles conservent leur individualité

(1) Achard et Lévi, *Iconographie de la Salpêtrière*, t. X.

(2) Mezbourian, Fractures sur les membres atteints de paralysie infantile, *Thèse de Paris*, 1903. Voy. le fascicule *Fractures spontanées* rédigé par Rieffel.

dans le groupe hétéroclite des hyperostoses multiples » (Thibierge).

Ce fut James Paget qui donna le premier une description méthodique de l'ostéite déformante (1876), que Saucerotte Fiedreich, Ronceret avaient déjà signalée. Puis vinrent les descriptions de Thibierge (1890), de Paget lui-même, de Poggi, Chrétien, Marie et



Fig. 115. — Radiographie du tibia chez la pagetique de la figure 121 (obs. pers.). On voit l'infiltration calcaire des artères.

Gilles de la Tourette, Pic (1), Magdeleine, A. Robin, Meunier, etc. Les observations de ces trois derniers auteurs sont rapportées avec de nombreuses figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1894). Enfin, en 1903, le professeur Lannelongue a repris l'étude de cette affection pour en faire un résultat de l'hérédo-syphilis osseuse héréditaire tardive. L'affection existe également chez les animaux (Dor) (2).

(1) Pic, *Rev. d'orthop.*, 1897.
(2) Dor, *Rev. de chir.*, 1902.

SYMPTOMATOLOGIE. — Parmi les symptômes, il faut signaler le *ramollissement* du squelette et, par suite, les *déformations*, l'*hypertrophie des os longs* et enfin les *douleurs*.

Déformations. — Ce sont elles qui attirent tout d'abord l'attention du malade et du médecin, et l'os est déjà hypertrophié quand on le voit déformé. Un des premiers symptômes souvent cités, c'est que le malade ne peut plus remettre le chapeau d'une saison précédente, ce qui est dû à l'hypertrophie des parois du crâne. Aux membres, les os sont en général déformés dans le sens de leurs inflexions normales, qui alors sont exagérées plus ou moins suivant l'extrémité des pressions auxquelles chaque os est exposé par son rôle physiologique. Cette *hypertrophie* ne semble pas s'accompagner d'allongement ; aussi la taille diminue-t-elle très sensiblement, l'allongement de la diaphyse des os ne venant pas compenser leur courbure. En somme, il y a ici deux facteurs : 1° *hypertrophie* qui ordinairement siège sur toute la diaphyse, d'une façon régulière ou bien accompagnée de quelques saillies légères ; 2° *ramollissement relatif*, c'est-à-dire moindre que dans le rachitisme et l'ostéomalacie et qui accompagne la période de début. Généralement l'ostéite de Paget ne s'accompagne pas de fracture, et la déformation est multiple et symétrique.

A la tête, il est de règle que la face soit respectée, à part le maxillaire inférieur et les os malaires, qui sont parfois atteints. Le début de l'affection commence souvent par les os du crâne : les pariétaux se bombent, les fosses temporales sont moins profondes ou disparues, le frontal surplombe la face. Les os du crâne peuvent avoir 2 à 3 centimètres d'épaisseur (fig. 116).

Les clavicules, dont la courbure et le volume sont exagérés, font saillie sous la peau. Le thorax est globuleux, de forme cubique. Les bras semblent trop longs parce que le rachis plus ou moins ankylosé est penché en avant par une cyphose dorsale ; la scoliose est rare. Les membres supérieurs sont déformés, surtout au niveau des avant-bras.

Le bassin est élargi, écrasé, épaissi. Les côtes sont aussi élargies et leur courbure augmentée.

Les fémurs sont grossis et présentent une courbure à concavité interne. Les trochanters sont remontés et saillants, parce que le col fémoral est devenu horizontal et qu'eux aussi sont hypertrophiés (fig. 117). Les rotules sont hypertrophiées ; les tibias sont massifs ; leurs crêtes sont mousses, leur courbure est à concavité interne et un peu postérieure (fig. 118).

La *radiographie* montre un tissu osseux irrégulièrement réticulé et l'athérome des artères (Beclère, Sonnenberg). Les examens radiographiques sont très nombreux maintenant.

La symétrie des lésions existe surtout aux membres inférieurs, et ordinairement les malades sont devenus plus petits, mais ils ne

boitent pas. Dans le cas de Sonnenberg (1), les deux membres inférieurs étaient emboîtés et courbes à concavité droite, le genou droit en *genu valgum*, le genou gauche en *genu varum*.

Cette série de déformations peut commencer par le crâne ou le radius ; parfois elle reste limitée à un ou deux membres. Les fractures sont rares, car les os ne semblent pas devenir plus fragiles.

Douleurs. — Tantôt elles sont intenses, et il n'y a encore



Fig. 116. — Crâne d'un homme atteint d'ostéite déformante. Grandeur naturelle (N° 395-A du College of Surgeons Museum de Londres) (Paget).

Fig. 117. — Coupe de l'extrémité supérieure du fémur droit d'un homme atteint d'ostéite déformante (College of Surgeons Museum, n° 385 B). Demi-grandeur.

aucune déformation appréciable ; tantôt elles coïncident avec cette

(1) Sonnenberg, *Fortschritte auf den gebiet den Rœntgenstrahlen*, Bd. VIII (figures et radiographies).

apparition et persistent pour disparaître au bout d'un certain temps et revenir par périodes, le soir surtout, à la suite de fatigues. Celles du début sont ordinairement des plus intenses, très vives, aussi bien



Fig. 118. — Malade atteint d'ostéite déformante. Photographies prises six mois avant sa mort (Paget). Remarquer l'incurvation des membres inférieurs et de la voussure du dos, l'attitude simiesque.

diurnes que nocturnes ; elles sont spontanées ou se produisent à la pression. Les malades les prennent tantôt pour des rhumatismes, tantôt

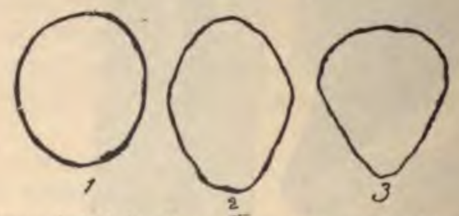


Fig. 119. — Contour général du visage. — 1, dans le myxœdème ; 2, dans l'acromégalie ; 3, dans la maladie de Paget (d'après Jules Vincent).

pour des névralgies ; tantôt elles sont vraiment fulgurantes ; elles n'ont pas de caractères précis et constants. Avec le temps, elles diminuent d'intensité, elles ne surviennent plus qu'après une marche fatigante ; elles sont sourdes, vagues et s'accompagnent d'œdème malléolaire, et parfois de rougeur de la peau et d'une hyperthermie locale légère au niveau du tibia. Jonceray les explique par la distension du périoste. Quant aux douleurs fulgurantes observées, Jonceray admet une compression de la moelle, le rachis étant si souvent

atteint. De même on peut expliquer par la compression des nerfs ou de l'encéphale les névralgies, les migraines, les vertiges et troubles intellectuels passagers.

L'absence complète de douleurs, surtout dans la période initiale, peut être attribuée à une plus grande lenteur dans le processus morbide.

Ces douleurs ont été attribuées au ramollissement du tissu osseux (J. Paget), à l'action musculaire et à l'apparition de nouvelles couches de tissu osseux (Lannelongue), à l'adaptation pour un rôle physiologique modifié (Fréchou).

Cette affection est assez fréquente, puisque, d'après Jonceray (1) en 1893, il y avait 40 cas environ publiés en Angleterre, dont 20 à 23 appartiennent à sir James Paget, 18 cas publiés en France. 5 en Amérique et 1 en Allemagne. Depuis, le nombre des observations a bien doublé (Fréchou).

Comme autres symptômes, signalons de l'emphysème pulmonaire, des hémorroïdes et une dilatation très marquée des veines ; l'artériosclérose est très marquée.

Les *symptômes fonctionnels* sont peu marqués, à part les douleurs.

L'habitus du malade est celui des vieillards, à cause de l'inclinaison de la tête et des épaules en avant, de l'incurvation et de l'écartement des genoux et de la lenteur de la démarche (fig. 118).

Le malade marche avec peine et avec l'aide d'une canne. On voit que la taille du sujet est diminuée, il marche la tête penchée ; celle-ci paraît et est hypertrophiée, la face est normale; les mains sont pendantes jusqu'aux genoux. Avec les jambes très minces et fortement écartées par une courbure symétrique, l'attitude simiesque est des plus caractéristiques en ce qui concerne les membres (Pozzi).

Les *symptômes généraux* sont nuls, il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé et l'état général reste très bon. Les fonctions intellectuelles sont intactes en général.

A côté des *formes typiques systématisées*, il y a des *formes atypiques, incomplètes* (1), ou à *frustes*, limitées à l'hyperostose de quelques os, appréciables par la palpation ou par la *radiographie*. Celle-ci démontre l'irrégularité de l'architecture osseuse. Le crâne est parfois indemne (Hudelo et Heitz).

ÉTIOLOGIE. — C'est une affection de l'âge mûr, à début tardif et insidieux. La moyenne des observations donnerait un début à l'âge de cinquante ans Lannelongue ; le début le plus précoce est vers vingt-huit ans. Le sexe ne semble pas avoir d'importance. Les antécédents sont des plus négatifs. L'hérédité est possible, et l'affection existerait aussi chez les animaux [Barthélemy (2), Dor (3)], chez le

(1) Cardelie, *Lyon méd.*, décembre 1896.
(2) Barthélemy, *Thèse de Lyon*, 1901.
(3) Dor, *Rev. de chir.*, 1902.

cheval surtout, et chez lui l'affection rétrocède si, au début, on supprime le son de l'alimentation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les os sont mous à la section; les canaux vasculaires du crâne sont hypertrophiés. Le tissu osseux est poreux, lamellaire, avec des espaces remplis d'une sorte de moelle rougeâtre. La table interne est formée par du tissu osseux dur, compact. Le poids de l'os n'est pas en proportion de son volume.

Dans les os longs, le périoste est épaissi, adhérent; les orifices de la face externe sont dilatés. Le tissu osseux est transformé en une substance dure, poreuse. Le canal médullaire est le plus souvent élargi, parfois rétréci; le tissu spongieux des extrémités est raréfié.



Fig. 120. — Préparation histologique d'un tibia de malade atteint d'ostéite déformante pour montrer les contours érodés des canaux de Havers agrandis (Paget).

La moelle semble normale. La substance compacte présente un développement exagéré. La substance fondamentale intercellulaire est épaissie.

Au point de vue histologique, on trouve un mélange d'ostéite raréfiante et d'ostéite formatrice [Paget (fig. 120), Stilling]. Les modifications de la moelle osseuse ne semblent pas caractéristiques (Moizard et Bourges). Toutefois la sclérose est évidente. Les fractures sont fréquentes [cas de Schwartz (fig. 121)]. Nous avons reproduit (fig. 115, p. 237) la radiographie du tibia de ce malade qui vint ultérieurement se faire soigner à l'Hôtel-Dieu.

A l'analyse chimique des os, on reconnaît l'abondance de la graisse, surtout au crâne. Le professeur A. Robin a insisté sur l'augmentation considérable des matériaux inorganiques. On a signalé l'atrophie scléreuse des glandes thyroïdes et surrénales. L'artériosclérose concomitante est très fréquente et généralisée.

COMPLICATIONS. — Ce sont des troubles cérébraux, une surdité, une choroïdite, etc., dus probablement à des compressions encéphaliques.

Le cancer viscéral serait souvent concomitant. Paget, qui a insisté sur ce point, ne croyait pas à une simple coïncidence. A la longue,

le malade devient impotent, les jambes arrivent à se croiser en X, le sujet est obligé de rester tout le temps assis ou couché.



Fig. 121. — La malade de M. Schwartz (1).

FORMES. — Lannelongue distingue une *forme extrême*, où tous les

(1) Thèse Jean Fréchou, Des rapports de l'hérédo-syphilis osseuse tardive (Type Lannelongue) avec l'ostéite déformante progressive (type Paget), 1903 (Observation IX, Maladie de Paget atypique).

os sont pris ; une *forme moyenne*, où les symptômes sont atténués, et une *forme fruste*, où seuls deux ou trois os sont atteints.

Jonceray décrit une forme douloureuse et une forme indolore. La *forme douloureuse* serait la plus fréquente, celle où les déformations sont les plus marquées ; elle débuterait souvent par les membres inférieurs. La *forme indolore* commence par les membres supérieurs, l'avant-bras, par exemple : elle marche lentement. Cette forme s'observe dans un tiers des cas publiés. Les *formes incomplètes* ou *localisées* à un ou plusieurs os existent quelquefois.

MARCHE. — Elle est toujours lente. Il faut cinq à quinze ans pour que tout le squelette soit déformé dans son ensemble. L'affection a une grande tendance à la symétrie et à la généralisation. La *durée* est variable ; la *terminaison* est due à une affection intermittente, « affections cardiaques pulmonaires ou un cancer viscéral » (Paget).

PATHOGÉNIE. — C'est une *ostéomalacie* lente pour quelques auteurs (Vincent), une *ostéite chronique* (Paget), une *ostéite infectieuse* (Hutchinson), une *ostéite rhumatismale* (Lancereaux), une altération consécutive à l'athérome des artères nourrissières des os malades, une altération des glandes vasculaires sanguines, etc.

Théorie nerveuse. — Gilles de la Tourette et Marinesco (1) ont signalé les lésions des cordons postérieurs de la moelle assez analogues à celles qui existent dans le *tabes dorsalis* ; les lésions osseuses seraient dès lors d'ordre trophique. Dans le cas de Pic, il y avait une teinte grisâtre des deux cordons postérieurs et du faisceau pyramidal droit. L. Lévi (2) a trouvé des lésions médullaires que Joffroy et Achard (3) n'ont pas constatées dans un cas. Peut-être s'agit-il d'une lésion névritique des nerfs périphériques.

Théorie de la syphilis acquise ou héréditaire tardive. — Pour le professeur Lannelongue (4), c'est une forme de l'hérédo-syphilis, laquelle emprunte des caractères spéciaux à l'âge des sujets atteints. A. Fournier en fait une affection parasyphilitique. Menetrier et Gauckler (5) invoquent aussi la syphilis acquise ou héréditaire, de même que Fréchou (6) et Negellen (7). Ce serait une forme ultratardive de l'ostéosyphilose acquise ou héréditaire. On ne trouve pas de gommes véritables dans le tissu osseux, mais les lésions anatomiques sont les mêmes que celles qui s'observent dans

(1) Gilles de la Tourette et Marinesco, *Soc. méd. des hôp.*, juin 1895, et *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1895, n° 4.
(2) Lévi, *Soc. de biol.*, 1897, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. XIII.
(3) Joffroy et Achard, *Soc. méd. des hôp.*, 1898.
(4) Lannelongue, *Acad. de méd.*, 1903.
(5) Menetrier et Gauckler, *Soc. méd. des hôp.*, juin 1903.
(6) Fréchou, *Thèse de Paris*, 1903.
(7) Negellen, *Thèse de Paris*, 1903 (radiographies).

la syphilis héréditaire du tibia chez les *pueri* adolescents. Les formes cliniques sont également les mêmes, d'où la théorie pathogénique de la spécificité.

DIAGNOSTIC. — On reconnaîtra facilement les *hyperostoses simples* ou par afflux sanguin, ou traumatiques, ou encore dues à un ulcère ou éléphantiasis de voisinage.

Dans l'*ostéomyélite prolongée*, la lésion reste locale; il y a souvent des fistules; le siège est plutôt diaépiphysaire; la diaphyse ne s'incurve pas. Dans la *syphilis acquise*, les hyperostoses donnent lieu à une tuméfaction partielle. Dans la *syphilis héréditaire*, on admet que le tibia présente une convexité interne; il est en lame de sabre, le début est précoce; il y a chez l'enfant ou chez l'adolescent d'autres signes d'hérédo-syphilis, le plus souvent; mais on voit que ce sont là les symptômes un peu atténués de l'ostéite déformante de Paget. Dans l'*acromégalie*, que nous allons étudier page 250, les mains sont en battoirs, les doigts boudinés, les pieds énormes, massifs, le maxillaire inférieur très prognathe, etc. Dans l'*ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique*, le crâne est intact; ce sont les articulations qui sont hypertrophiées, etc. Dans le *leontiasis ossea*, l'affection débute par la face et n'envahit le crâne que secondairement. Dans le *rachitisme*, les épiphyses sont tuméfiées, les os sont déformés et non hypertrophiés; c'est une affection du jeune âge. L'*ostéomalacie* avec sa triade : fragilité, ramollissement, déformations, sera différenciée facilement, d'autant plus que l'ostéomalacie sénile ne porte guère que sur les côtes.

Dans la *spondylose rizomélique*, il y a une ankylose rachidienne et des articulations de la racine des membres avec hypertrophies diaphysaires. Chez les vieillards, il y a des déformations osseuses que Pierre Marie, Moutier et Maquet ont appelées le *syndrome pseudo-Paget*.

Enfin il est des *hypertrophies osseuses non systématisés*, difficiles à classer [Hirtz (1)].

PRONOSTIC. — Il est difficile à préciser, car l'affection ne semble pas causer directement la mort. L'affection est chronique d'emblée et à évolution progressive le plus souvent.

TRAITEMENT. — Le *traitement* est purement symptomatique. Les ostéotomies proposées sont inutiles. Dans quelques cas, le traitement mercuriel intensif aurait déterminé une amélioration notable (Labadie-Lagrave, Gaucher et Rostaine).

(1) Hirtz, *Rev. méd.*, 1899, et Dainboff, *Thèse de Paris*, 1900.

OSTÉOARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE.

HISTORIQUE. — En 1890, Pierre Marie (1) donna à cette affection une individualité propre et une pathogénie spéciale ; puis apparurent les Mémoires et Observations de Spillmann, Haushalter, Thibierge, Bamberger, Raulier, Lefebvre, Barié, Arnold, Gillet, Walters, Reynaud et Audibert (2), etc. — L'affection est assez fréquente, et récemment Alexander (3) en réunissait 83 observations.

SYMPTOMATOLOGIE. — Signes physiques. — Avec des différences, suivant les cas, les mains sont déformées, les doigts élargis. la phalangette est renflée, bulbeuse, ce qui donne au doigt l'aspect d'une baguette de tambour ou d'un battant de cloche ; l'ongle est mince, recourbé en bec de perroquet, strié longitudinalement, très friable, bombé en forme de verre de montre ; il est élargi et recouvre les bourrelets latéraux de son lit ; la dernière phalange peut être en hyperextension très marquée. Le métacarpe est peu déformé. Au poignet, les lésions sont plus marquées. L'extrémité inférieure des os de l'avant-bras est énorme en tous sens. Aux pieds, aux orteils, les déformations sont les mêmes. Aux malléoles, aux genoux, mêmes hypertrophies ; aussi les chevilles peuvent-elles devenir plus considérables que la partie moyenne de la jambe. Les coudes sont également atteints. Toutes ces lésions sont le plus souvent symétriques, et parfois il y a de l'œdème péri-articulaire. De bas en haut du membre, les lésions sont de moins en moins marquées.

Les diaphyses, au contraire, sont peu lésées ; leur forme générale n'est pas modifiée. Plus rarement, les lésions portent sur l'extrémité externe de la clavicule, l'omoplate, les vertèbres (fig. 122). Dans ce dernier cas, on note une cyphose dorso-lombaire et une diminution de la taille parfois très marquée (cas de Gillet). Le crâne est intact. Les bords du maxillaire supérieur sont parfois épaissis ; le maxillaire inférieur est indemne. La *radiographie* confirme toutes ces données.

Symptômes fonctionnels. — Des déformations signalées, et qui s'accompagnent de *douleurs articulaires typiques*, il résulte parfois une gêne assez marquée, une maladresse manifeste des mains avec des douleurs au niveau des points hypertrophiés ; mais ces douleurs ne sont pas constantes. On note parfois une sudation exagérée, à la face dorsale des doigts de l'eczéma, de l'ichtyose, des troubles pigmentaires, de l'exagération ou de l'absence des réflexes rotuliens.

(1) Pierre Marie, *Rev. de méd.*, 1890. — Lemercier, Ostéoarthropathie hypertrophiante avec ou sans lésions pulmonaires, *Thèse de Paris*, 1902.
(2) Reynaud et Audibert, *Arch. prov. de chir.*, 1901.
(3) Alexander, *Saint-Bartholomew's Hospital Reports*, 1906.

Les coudes et les genoux présentent un certain degré de flexion, et leur extension complète est presque impossible.

Symptômes généraux. — Ils sont nuls, le plus souvent, mais la cachexie est fréquente.

MARCHE. — L'affection évolue par poussées successives, suivies de régressions temporaires, sans aller jusqu'au retour complet au volume normal. Il n'y a pas de phénomènes inflammatoires bien intenses, et l'affection marche avec une grande lenteur. Le début paraît être la déformation de la phalangette et de l'ongle. L'affection pourrait en rester là si l'affection pleuro-pulmonaire s'arrêtait. Secondairement le poignet, le coude, le cou-de-pied, le genou se prennent, puis le rachis et le bassin.

Dans quelques observations, cependant, la marche a été rapide, chez les enfants surtout [Moizard, Jamet (1)]. Dès lors la rétrocession serait possible.



Fig. 122. — Malade de Gouraud-Marie : le siège de la cyphose est nettement dorso-lombaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'extrémité des os présente des dépôts osseux de nouvelle formatoin ; ils sont assez abondants et peuvent synostoser deux os voisins. Les surfaces articulaires sont peu augmentées de volume ; elles présentent de petites érosions et un léger dépoli. En résumé, l'accroissement de volume des os est dû à une néoformation d'origine périostée, et ces reproductions aboutissent à un épaississement des tubérosités et des crêtes osseuses. Sur une coupe, il y a un os central à canaux de Havers dirigés selon l'axe de l'os et un os périphérique d'origine périostée, présentant des canalicules de Havers dirigés perpendiculairement à la direction de ceux du système précédent. La moelle osseuse périphérique est riche en éléments embryonnaires ; la moelle centrale est riche en graisse (Lefebvre-Arnold).

(1) Félix Jamet, De l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, *Thèse de Paris*, 1892.

L'ostéite est donc à la fois raréfiante et condensante selon les points, avec dégénérescence graisseuse au centre. Il y a une néoformation conjonctive partant soit du périoste, soit de la moelle, soit du tissu conjonctif des canaux de Havers. C'est là ce qui sépare cette ostéite des inflammations chroniques banales des os [Cagnetto (1)].

Au point de vue chimique, on note une augmentation des matières organiques, une diminution des matières minérales, une diminution du phosphate de chaux, une augmentation considérable du phosphate de magnésie [Thérèse (2)].

ÉTIOLOGIE. — L'âge adulte et le sexe masculin sont une prédisposition; mais l'affection a été notée aussi chez les enfants et chez les femmes.

La dilatation bronchique, la pleurésie purulente sont fréquentes, de même aussi que les affections cardiaques [Bamberger (3)] et la tuberculose [Alamartine (4)]. La syphilis a été signalée dans quelques cas où les poumons étaient indemnes (Schmidt, Smirnoff).

Sur 70 cas, Reynaud et Audibert signalent l'affection 17 fois après une pleurésie purulente, 10 fois après une bronchite chronique, 8 fois au cours d'une tuberculose pulmonaire, 13 fois au cours d'affections pulmonaires diverses, 3 fois au cours de la cyanose congénitale, 4 fois la chlorose, 4 fois la syphilis.

PATHOGÉNIE. — Les théories pathogéniques sont nombreuses : *a*. Théorie *toxi-infectieuse* (par infection pulmonaire, suppurations diverses); *b*. Théorie *vasculaire* (troubles cardio-vasculaires produisant de la cyanose des extrémités); *c*. Théorie *nerveuse* (lésions du corps pituitaire, névrites périphériques) ; *d*. Théorie par *insuffisance des organes à sécrétion interne* (corps thyroïde, ovaires, testicule, capsules surrénales, etc.). L'*origine pleuropulmonaire* de l'affection n'est pas douteuse. C'est dans les affections où la suppuration est le plus abondante (dilatation des bronches, pleurésie purulente) que l'on rencontre le plus souvent les déformations (Lefebvre). Marie suppose que, « sous l'influence de microorganismes, la production au niveau de l'appareil respiratoire de substances purulentes ou fermentées, passant ensuite dans la circulation, exercerait une action élective sur certaines parties des os et des articulations ». P. Marie a vu ces lésions unguéales rester stationnaires sous l'influence d'injections antiseptiques dans la cavité pleurale.

Hendrich, Smirnoff invoquent la syphilis. Marfan signale l'affection consécutivement à une pyélo-néphrite suppurée. Shaw

(1) CAGNETTO, *Rivista veneta delle sc. medice*, octobre 1906.
(2) THÉRÈSE, *Soc. anat.*, février 1891.
(3) BAMBERGER, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XVIII.
(4) ALAMARTINE, *Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 992.

et Cooper (1) l'ont observée dans un cas de cyanose congénitale.

Bamberger n'a eu que des résultats négatifs en inoculant l'expectoration de malades atteints de dilatation bronchique. Dor, en inoculant des produits extraits d'un ganglion lupique, obtint des hyperostoses, mais non une ostéoarthropathie pneumique.

Dans un cas examiné hislogiquement par Thérèse (2), le nerf radial était intact.

Dans certaines observations où des lésions cardiaques seules existent, Bamberger explique la lésion par la stase veineuse des membres.

Enfin disons que, d'après Cantu (3), il existe des cas intermédiaires entre l'ostéoarthrite hypertrophiante pneumique et l'acromégalie, ce qui tendrait à faire croire que les deux affections ont la même pathogénie; d'ailleurs plusieurs observations ont été décrites sous les deux étiquettes.

DIAGNOSTIC. — Dans l'*acromégalie*, les mains sont augmentées de volume dans toutes leurs parties constituantes et non sur l'extrémité des os seulement; les doigts sont élargis sur toute leur hauteur, ce qui produit un doigt gros, cylindrique, boudiné, en « saucisson », et non le doigt en battant de cloche de l'ostéoarthrite hypertrophiante pneumique. Les pieds sont gigantesques et non déformés; enfin la cyphose est constante, et elle est dorso-cervicale.

Dans l'*ostéite déformante de Paget*, nous avons noté une augmentation de volume et des déformations portant sur des os longs des membres, sur les os du tronc et sur le crâne. L'attitude simiesque est alors des plus caractéristiques.

Dans les *rhumatismes chroniques*, les lésions restent localisées; il y a des engorgements articulaires et périarticulaires, etc. On reconnaîtra facilement les doigts hippocratiques de la tuberculose, les doigts en baguette de tambour de la cyanose congénitale.

PRONOSTIC. — Il n'est pas grave quant à la conservation de la vie; au point de vue fonctionnel, le malade devient souvent un infirme. La régression des lésions serait possible.

TRAITEMENT. — Il est nul. Si on soupçonne la syphilis, comme dans le cas de Schmidt et Smirnoff, le traitement sera indiqué, puisqu'il a été suivi de guérison. Les injections d'extrait de poumon auraient donné un bon résultat (Demons et W. Binaud). Dans tous les cas, il faudra activer le traitement de la lésion pleurale ou pulmonaire; car, si celle-ci disparaît, la lésion ostéoarticulaire s'améliore et peut aussi disparaître.

(1) Shaw et Cooper, *Lancet*. 30 mars 1907.
(2) Thérèse, *Soc. anat.*, 1899.
(3) Cantu, *Gazetta degli Osp. di Milano*, 11 mai 1895.

ACROMÉGALIE.

Le premier travail méthodique sur cette affection date du mémoire de Pierre Marie; puis viennent les Mémoires et Observations de Souza-Leite, Rauzier, Collins, Guinon, Blocq (1), Mossé (2), Dallemagne (3), Brissaud et Meige (4), Meige (5), Roy (6), Launois et Roy (7), etc.

L'acromégalie est une maladie caractérisée par une hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques. Cette hypertrophie porte principalement sur les os des extrémités et sur les extrémités des os. Elle peut être associée au gigantisme (Brissaud, Launois).

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes sont purement objectifs. A la tête, le crâne lui-même est peu lésé; on note parfois une hypertrophie des mastoïdes et une saillie de la crête occipitale. Les lésions de la face sont pathognomoniques. Le front est bas, les rebords orbitaires saillants, les yeux saillants, les paupières longues, épaisses, pigmentées; les oreilles, le nez sont hypertrophiés en tous sens, les pommettes saillantes par le fait de la dilatation de l'antre d'Highmore. La lèvre inférieure est énorme et renversée, la langue épaisse et hypertrophiée. La voûte palatine est élargie, les amygdales volumineuses. Le maxillaire inférieur présente un prognathisme très marqué; aussi la face est comme allongée, et les deux maxillaires ne se correspondent plus. Ce *facies acromégalique* est caractéristique.

Au membre supérieur, les mains deviennent larges et épaisses sans que la longueur se modifie en proportion. Ce sont des « mains en battoir » (fig. 123); les doigts sont « en saucisse ». Les ongles restent courts et aplatis, comme écrasés par les bourrelets charnus qui les entourent. Le poignet reste mince. Au membre inférieur, les déformations des pieds et des orteils sont les mêmes. Du côté du rachis, on note de la cyphose cervico-dorsale. Le thorax est déformé et projeté en avant.

Le larynx est hypertrophié.

(1) BLOCQ, Revue gén. et bibliogr. (*Gaz. hebdom.*, 13 janvier 1894).
(2) MOSSÉ, *Soc. anat.*, 25 octobre 1895.
(3) DALLEMAGNE, *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, septembre 1895.
(4) BRISSAUD et MEIGE, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897.
(5) MEIGE, *Arch. gén. de méd.*, 1902.
(6) ROY. *Thèse de Paris*, 1903.
(7) LAUNOIS et ROY, Études biologiques sur les géants, Paris, 1904. Nous renvoyons à ce remarquable travail pour l'étude des rapports de l'acromégalie et du gigantisme infantile ou adulte, avec ossification retardée des cartilages de conjugaison. Je remercie M. Launois du prêt obligeant de plusieurs figures empruntées à son livre.

La verge est aussi augmentée de volume, et parfois aussi les testicules chez l'homme, le clitoris chez la femme.

La peau est pigmentée, il y a hyperidrose; le *molluscum pendulum* est fréquent.

Symptômes fonctionnels. — Ce sont des troubles purement mécaniques, de la gêne dans la préhension. Il y a des douleurs vagues dans les doigts. Parfois elles dominent la scène (State) (1); les réactions électriques des muscles sont normales; il n'y a pas de troubles sensitifs. Au début, la motilité est indemne. Plus tard, le malade se tient difficilement sur ses jambes, il y a de la parésie des membres. J'ai observé dernièrement un mendiant représentant un beau cas d'acromégalique gigantique avec *genu valgum* et affaiblissement des membres inférieurs néccessitant l'emploi des béquilles.

L'amblyopie s'observe parfois. Du côté de l'appareil respiratoire, on note de l'aphonie et peu de chose importante du côté de l'appareil digestif ou circulatoire. La polyurie, la glycosurie, la peptonurie ont été signalées.

Symptômes généraux. — La céphalalgie est fréquente; c'est le seul symptôme observé.

Variétés. — a. *Acromégalie pure.* — La lésion est limitée aux symptômes que nous venons de décrire.



Fig. 123. — Squelette du malade de M. Brigidi. Le squelette des mains et des pieds, les côtes et le maxillaire inférieur sont hypertrophiés. Sa double bosse est très évidente, etc.

b. *Acromégalie et gigantisme avec ou sans infantilisme* (Launois et Roy) (2). — Nous ne pouvons que signaler cette deuxième variété, dont nous reproduisons des exemples (fig. 124). L'absence de soudure des

(1) State, *Thèse de Paris*, 1903.
(2) Launois et Roy, *loc. cit.*

épiphyses explique le gigantisme et l'acromégalie des eunuques (fig. 125) ou des malades ayant les testicules atrophiés (fig. 126). Nous ne pouvons que citer ici la concomitance du gigantisme et de l'acro-

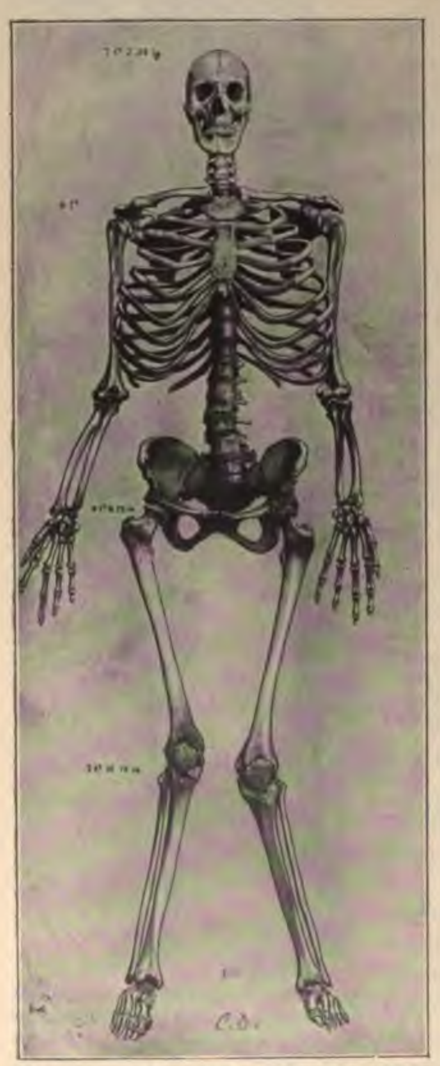


Fig. 124. — *Géant acromégalique* irlandais à vingt-trois ans. Épiphyses soudées incomplètement. Hypertrophie du corps pituitaire (cas de Cunningham) (Launois).



Fig. 125. — *Géant eunuque* égyptien. Allongement disporportionné des membres inférieurs. Absence de soudure des épiphyses (Lortet) (d'après Launois).

mégalie et ces altérations si curieuses du squelette en rapport

avec la castration [Poncet, Pirsche (1), Gross et Sencert (2)]. On sait que l'état de développement plus ou moins complet des glandes



Fig. 126. — Le grand Charles. *Géant infantile* avec atrophie testiculaire et cartilages non encore soudés à trente ans (Launois et Roy).

génitales mâles influe directement sur la croissance du squelette, en particulier sur celle des membres inférieurs. Dans le cas d'arrêt de développement génital, la croissance exagérée et disproportionnée

(1) Pirsche, *Thèse de Lyon*, 1902.
(2) Gross (de Nancy) et Sencert, *Rev. de chir.*, 1906.

des membres se fait par le moyen d'un retard anormal, dans l'ossification des cartilages diaépiphisaires. Il s'agit là d'une hypercroissance non par hyperactivité, mais par prolongation de l'ostéogenèse normale (Launois et Roy).

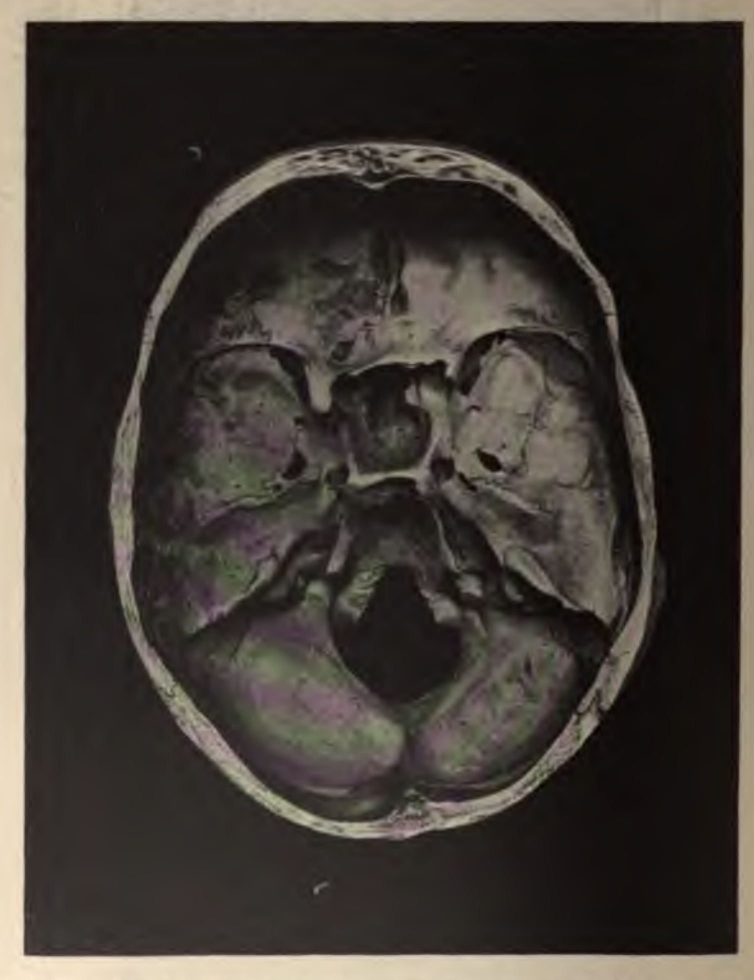


Fig. 127. — Base du crâne du géant acromégalique Constantin. Dilatation de la selle turcique et hypertrophie de la glande pituitaire (cas de Dufresne, *in* Launois et Roy).

MARCHE. — Le début n'est jamais congénital. Ce sont des troubles dans l'habillement, la mastication et les mouvements normaux de la profession qui attirent l'attention : puis l'affection progresse lentement et présente parfois des temps d'arrêt.

La *durée* est très longue, la mort peut survenir par une affection intermittente ou par cachexie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Lésions du squelette.* — Les sinus de la face sont dilatés, leurs parois amincies; la *selle turcique est élargie* (fig. 127), surtout dans le sens antéro-postérieur; les sinus frontaux sont augmentés de hauteur, et l'épaississement des os du crâne est irrégulier. Sur les os maxillaires, on trouve des hyperostoses qui se rapprochent de celles que nous étudierons dans le *leontiasis ossea*



Fig. 128. — Hyperostoses des os du crâne et de la face chez le géant Hasler (cas de Buhl, *in* Launois), face antérieure. A rapprocher des lésions du *leontiasis ossea*.

Fig. 129. — Hyperostoses des os du crâne et de la face chez le géant Hasler (cas de Buhl, *in* Launois), face postérieure. La cavité cranienne était très rétrécie.

(fig. 128 et 129). Les vertèbres, les côtes, les clavicules, les os iliaques sont hypertrophiés. Le tissu spongieux des os est augmenté; on note de la résorption osseuse au centre et de l'ostéogenèse active à la périphérie. Des exostoses existent quelquefois sur le squelette [Virchow (1)], voire même des chondromes ostéoïdes.

On note, en outre, l'*hypertrophie du corps pituitaire* (fig. 130), qui est transformé en un organe lymphoïde et dont les altérations histologiques sont assez variables : simple hypertrophie, dégénérescence kystique ou sarcomateuse, etc. Le corps thyroïde est généralement

(1) Virchow, *Soc. méd. de Berlin*, 4 décembre 1895.

atrophié, les ganglions lymphatiques du cou, les amygdales, la rate sont aussi lésés. Le ganglion cervical inférieur du grand sympathique est sclérosé, etc.

La peau présente les lésions d'une hyperplasie chronique sans inflammation. D'une manière générale, les lésions prédominantes dans l'acromégalie sont celles des divers tissus conjonctifs (derme, périoste, périchondre, névroglie). Pour Marie et Marinesco, la localisation aux extrémités est en rapport avec la circulation de ces régions.

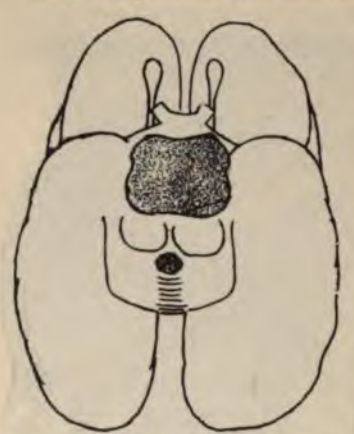


Fig. 130. — Hypertrophie de la glande pituitaire chez un géant acromégalique (cas de Henrot et Launois.)

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — L'étiologie ne présente rien de particulier et de constant. Quant à la pathogénie, citons seulement les nombreuses théories émises : 1° persistance du thymus (Klebs); 2° inversion de la vie génitale (Freund et Verstræten); 3° névropathie (Recklingshausen); 4° dystrophie par auto-intoxication (Pierre Marie); 5° altération de l'hypophyse. Mais il y a des lésions de l'hypophyse sans acromégalie [Babinski, Thaon (1), Cagnetto (2)]. Le corps pituitaire ne neutraliserait plus certaines substances dont la rétention consécutive dans l'organisme aurait une influence délétère sur le système nerveux. L'acromégalie serait assimilable jusqu'à un certain point au myxœdème. Les lésions du corps thyroïde sont parfois évidentes (cas de Mossé, etc.).

Pour Brissaud et Meige, le gigantisme et l'acromégalie dépendent de la même cause de nature indéterminée. Si celle-ci survient pendant l'adolescence, le résultat est le gigantisme. Si la cause agit après la croissance achevée, le résultat est l'acromégalie. Cette *théorie uniciste de l'acromégalie et du gigantisme* est admise aussi par Launois (3). Mais tous les géants ne sont pas des acromégaliques, et tous les acromégaliques ne sont pas des géants.

DIAGNOSTIC. — Dans le *myxœdème*, la figure est bouffie, c'est « une face lunaire » et non « une face anguleuse » ; il n'y a ni cyphose, ni prognathisme, ni hypertrophie linguale. Dans la *maladie de Paget*, c'est le crâne qui est surtout lésé et non la face ; de plus les hyperostoses des os longs des membres sont caractéristiques.

(1) Thaon, L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies, *Thèse de Paris*, 1907.
(2) Cagnetto, *Arch. per le sc. medic.*, 1907.
(3) Launois, *loc. cit.*

Dans le *leontiasis ossea* de Virchow, les membres ne sont pas lésés; les hyperostoses de la face et du crâne sont irrégulières. Dans l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, les doigts sont en baguette de tambour, les ongles énormes, les poignets hypertrophiés ; la cyphose est dorso-lombaire ; la face, la langue sont normales. Le *gigantisme pur* est généralisé à tout le corps. On reconnaîtra également facilement les autres variétés de gigantisme : g. des eunuques, g. infantile, etc.

PRONOSTIC. — Il n'est pas grave immédiatement. Mais la plupart de ces malades finissent par se cachectiser ou se tuberculiser plus ou moins rapidement.

TRAITEMENT. — Le *traitement* est purement symptomatique. Au point de vue médical, des améliorations ont été observées à la suite d'ingestion de glande pituitaire ou thyroïdienne. Cette organothérapie aurait donné des succès à Marinesco, Mendel.

Les interventions chirurgicales ont été proposées et pratiquées. Schloffer (1) a enlevé une tumeur de l'hypophyse par la voie nasale. Moskowicz (2) conseille aussi cette voie d'accès en opérant en deux temps. Il rejette la voie endocranienne, les voies palatine et pharyngée. Paulesco (3) conseille la voie temporale. On comprend facilement les difficultés de pareilles interventions.

« LEONTIASIS OSSEA ».

Il s'agit ici d'une hyperostose diffuse, bilatérale et symétrique, localisée surtout à la face et consécutivement au crâne.

HISTORIQUE. — Après les observations isolées de Malpighi, Ribell, Jadelot, Ily, W. Gruber, J. Cruveilhier, viennent les descriptions méthodiques de Virchow, Le Dentu, Poisson, Baumgarten, Millot, Horsley. Mais c'est surtout le professeur Le Dentu (4) qui s'est attaché à décrire et à discuter la nature de cette singulière ostéite hypertrophiante localisée. Plusieurs observations ont été rapportées dernièrement par Lans (5).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début a presque toujours lieu par les maxillaires supérieurs. L'aspect tout particulier que prend la tête, par suite des déformations, justifie l'expression de *leontiasis*.

(1) Schloffer, *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. L, et Löwe, *Soc. de neurol.* de Berlin, analysé in *Presse méd.*, 1907, p. 566.
(2) Moskowicz, *Soc. de méd. de Vienne*, mai 1907.
(3) Paulesco, *Journ. de physiol. et path. gén.*, mai 1907.
(4) Le Dentu, *Rev. de méd. et de chir.*, 1879; *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1899, et *Clinique chirurgicale*, 1904.
(5) H. Lans, *Brit. med. Journ.*, 2 fév. 1907.

Dans le *cas type*, forme totale, l'hyperostose diffuse atteint tous les os de la tête, sans produire de tumeur véritable : le front est énorme, les os malaires saillants; la partie moyenne de la faee forme une masse arrondie; le maxillaire inférieur est régulièrement hypertrophié. Le nez n'est plus la partie saillante de la face, il est enfoncé entre deux masses latérales proéminentes, qui tendent à se rejoindre au-devant de lui. C'est le « facies léonin ». Le cas de Verneuil en est un exemple (fig. 131).

La tête peut, dans ces cas extrêmes, atteindre un poids huit fois supérieur au poids normal.

Dans un autre type, l'hypertrophie porte souvent sur les parties moyennes et inférieures de la face. La figure 132 représente les lésions observées par Le Dentu du côté de la bouche et sur les os maxillaires. L'aspect léonin n'existe plus.

Dans le troisième type, l'hyperostose porte surtout sur les maxillaires inférieurs (fig. 133).

Il y aurait donc la variété totale, la variété partielle : supérieure, moyenne, inférieure, et parmi celles-ci des variétés combinées.

Dans aucun cas les parties molles ne sont hypertrophiées.

Les *symptômes fonctionnels* sont peu marqués. La céphalée est constante, la mastication est évidemment gênée. Les douleurs sont dues aux compressions des nerfs et de l'encéphale, c'est-à-dire aux complications.

Celles-ci sont fréquentes : dacryocystite par compression du canal lacrymal, troubles de la vue, de l'odorat, de la gustation, par suite des lésions des nerfs crâniens; convulsions, celles-ci étant provoquées par la compression progressive de l'encéphale.

Le début de l'affection est insidieux, la marche est très lente. L'affection peut rester limitée à une région de la face. Le plus souvent elle est progressive; elle envahit ensuite les orbites et les troubles cérébraux par compression de l'encéphale ou parfois des troubles vésaniques, véritable aliénation mentale (observations rapportées par Le Dentu et Horsley), ou l'inanition, emportent le malade ; la durée peut être d'une vingtaine d'années. Jamais l'affection ne rétrocède. La mort survient progressivement par obstruction des cavités de la face, compression encéphalique et irritation des méninges. Les observations en sont nombreuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'affection est surtout périostique au début (Le Dentu). Les os de la face et du crâne sont recouverts d'ostéomes énormes qui causent de profondes déformations (fig. 134). Les trous de la base du crâne peuvent être diminués ou oblitérés. L'hyperostose est totale et frappe à la fois les deux tables et le diploé. La substance osseuse envahit généralement les sinus maxillaires, chasse les dents de leurs alvéoles et pénètre dans les cavités orbi-



Fig. 131. — *Leontiasis ossea* typique (cas de Verneuil).



Fig. 132. — *Leontiasis ossea* (Le Dentu).



Fig. 133. — *Leontiasis ossea* (Le Dentu).



Fig. 134. — *Leontiasis ossea* (Poulet et Bousquet).

taires. L'hyperostose des maxillaires est des plus caractéristiques dans la belle pièce du musée Dupuytren reproduite ci-contre (fig. 135).

Histologiquement, il s'agit toujours d'ostéite condensante ou raréfiante. Des éléments sarcomateux ont été signalés par Le Dentu et Paquet, et des éléments myxomateux par Horsley, ce qui contribue à obscurcir la pathogénie.

Dans le cas de Virchow, la peau était épaisse, comparable à un



Fig. 135. — *Leontiasis ossea*. Pièce nº 384 du musée Dupuytren. Exostoses multiples de la face et des bosses frontales.

véritable cuir collé sur le périoste; les muscles de la face avaient un aspect fibreux. Dans les autres observations, ces lésions des parties molles ne sont pas signalées. Dans un cas typique et total que nous avons observé en 1888, à l'hôpital Lariboisière, dans le service du professeur P. Berger, les parties molles et la peau étaient également intactes, à l'examen clinique, et les téguments étaient collés sur le périoste comme dans le cas de Verneuil et celui de Virchow.

L'observation clinique et les examens histologiques ont permis au professeur Le Dentu d'affirmer les faits suivants:

1° Les lésions ne sont pas toujours symétriques. Le maxillaire supérieur est le centre des formations nouvelles. Il peut même être seul lésé ;

2° Les lésions débutent quelquefois par le crâne (Coles, Le Dentu) ;

3° Les lésions évoluent avec une lenteur plus ou moins grande selo les cas, parfois cependant avec une grande rapidité ;

4° Loin d'être constitués uniquement par de la substance osseuse, les tissus peuvent offrir à l'examen histologique une combinaison dans des proportions variables d'éléments osseux, fibreux et embryo-plastiques, comme le montre un examen histologique de A. Petit ;

5° La constitution variable et mixte de l'hypertrophie diffuse rend sa différenciation très délicate d'avec les tumeurs osseuses limitées et pédiculées de la face comprises sous les dénominations d'ostéomes, d'ostéo-fibromes, d'ostéo-fibrosarcomes, peut-être même d'ostéo-chondrosarcomes.

ÉTIOLOGIE. — L'affection débute dans la jeunesse, de douze à seize ans, sauf de rares exceptions.

Le sexe, l'hérédité n'ont pas d'importance. Le traumatisme peut être invoqué pour quelques cas (celui de Le Dentu et celui de Poulet).

PATHOGÉNIE. — L'ostéomalacie (Jadelot), la scrofule (Gaddi), le rachitisme, l'inflammation érysipélateuse (Virchow) ont été invoqués. Pour Guyon et Monod, c'est une périostite, et il ne s'agit pas de néoplasme sarcomateux.

Baumgarten paraît bien prêt à rattacher ces lésions à l'acromégalie ; en effet, entre les deux maladies, il y a bien des ressemblances. Virchow compare le léontiasis à l'éléphantiasis des parties molles. Ce n'est qu'une comparaison. Poisson admet des troubles trophiques d'origine névropathique. La syphilis peut-elle être invoquée ? Pour Le Dentu, il s'agit d'une hyperplasie bénigne du périoste aboutissant inévitablement à l'ossification : c'est d'abord une *périostose*, puis une sorte de *trophonévrose osseuse hypertrophiante* engendrée peut-être par un trouble du système sympathique. Les éléments sarcomateux ne correspondraient qu'à une activité de prolifération anormale du tissu conjonctif.

DIAGNOSTIC. — La *maladie de Paget* siège surtout au crâne; il y a des lésions des membres; l'affection est tardive et ne s'observe pas pendant la jeunesse.

L'*acromégalie* présente bien des analogies avec le *leontiasis ossea* dans ses lésions faciales, mais il y a en outre des hypertrophies des mains, des pieds, etc. ; il y a des hypertrophies des parties molles ; or celles-ci n'existent pas dans l'affection que nous étudions.

Les *tumeurs des maxillaires*, les ostéomes des sinus seront diffi-

ciles à reconnaître au début et nécessiteront alors une incision exploratrice, car ces symptômes sont les mêmes. La bilatéralité de la lésion et la symétrie devront tout d'abord attirer l'attention. Dans quelques cas, au début, on peut croire à une inclusion dentaire.

Dans les *tumeurs pédiculées des maxillaires*, la symétrie est l'exception, l'évolution lente est très rare. La prédominance ou la présence exclusive des élément fibreux et embryonnaire est la règle.

Dans le *léontiasis éléphantiasique nostras* ou syphilitique, on reconnaîtra que les lésions sont limitées aux parties molles.

Dans l'*éléphantiasis lépreux* de la face, les tubercules sont également localisés dans les parties molles.

TRAITEMENT. — Il est peu efficace. Au début, on pourra tenter l'extirpation de l'os recouvert d'hyperostose et la cautérisation ignée interstitielle (Le Dentu, Poisson). Cependant Horsley (1) a rapporté trois guérisons, qu'il paraît considérer comme définitives. Déjà antérieurement, dans deux cas, M. Le Dentu avait obtenu un résultat satisfaisant. Il semble que l'abrasion de la substance osseuse néoformée puisse enrayer l'évolution de la maladie.

M. Le Dentu, a été satisfait du résultat. Pour les formes avancées, il se demande si la résection du sympathique cervical ou du ganglion cervical supérieur ne devrait pas être tentée.

V. — MALADIES NÉOPLASIQUES DES OS (2).

Les néoplasmes, en général, ont été étudiés dans un autre fascicule (3). En ce qui concerne leur localisation aux os, bien des classifications pourraient être tentées. Faut-il les classer, suivant leur évolution clinique, en tumeurs bénignes et tumeurs malignes? Mais une tumeur osseuse longtemps bénigne peut tout à coup, sans qu'on puisse dire pourquoi, devenir maligne. *Les formes anatomiques des néoplasmes osseux ne sont donc pas superposables aux formes cliniques.* La pathogénie des néoplasmes étant encore complètement ignorée, il vaut mieux actuellement classer les tumeurs suivant leur texture, c'est-à-dire suivant la nature apparente du tissu néoformé prédominant. Faute de classification pathogénique, nous aurons recours aux classifications anatomiques. De plus, dans l'impossibilité de savoir quel est le point de départ de la néoplasie dans les tumeurs osseuses, tissu osseux, conjonctif ou vasculaire, etc., nous nous contenterons d'indiquer les cas où la tumeur a pour point de départ le périoste, l'os ou

(1) Horsley, Cinq cas de *leontiasis ossea*. Opération de trois cas. Guérison (*The Practitioner*, juillet 1895, avec fig.).

(2) Nous rappelons ici que les kystes hydatiques et l'actinomycose des os ont été décrits plus haut sous le titre de *Maladies parasitaires des os* (p. 167 et suiv.).

(3) Pierre Delbet, *Traité de chirurgie clinique*, fasc. II, 1908.

la moelle osseuse. Cela a son importance pour les tumeurs bénignes; mais, quand il s'agit d'une tumeur maligne, l'affection se propage très rapidement de l'un à l'autre de ces différents éléments constitutifs de l'os.

D'autre part, faute d'éléments pouvant servir à la discussion, il nous est impossible de dire pourquoi les néoplasmes se développent tantôt sur les parties molles, tantôt sur les parties solides, c'est-à-dire osseuses de l'économie. Cependant on peut rappeler la grande activité du périoste, la grande activité cellulaire de la moelle démontrée maintenant au point de vue de l'hématopoièse, au point de vue de la phagocytose dans l'infection osseuse ; on peut rappeler encore la grande importance de la fonction ostéogénique du périoste, de la couche sous-périostée, du cartilage diaépiphysaire, la grande vascularisation de tous ces organes, la grande prise qu'ils prêtent au traumatisme. Avant et après la croissance, leur fonctionnement physiologique continue, et nous aurons là quelques éléments, encore très vagues il est vrai, pour comprendre la fréquence relative des tumeurs des os. Les mêmes raisons expliquent pourquoi le plus grand nombre de ces tumeurs sont plutôt épiphysaires et juxtaépiphysaires que diaphysaires, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer pour cela la théorie de Cohnheim, qui, appliquée ici, pourrait faire penser à un enclavement d'éléments embryonnaires pendant la formation de la fente articulaire. Nous verrons enfin qu'à côté des *tumeurs osseuses uniques* il y a des *tumeurs osseuses simultanément multiples* d'emblée, classées sous le nom de myélomes, dont les observations sont déjà assez nombreuses pour créer une variété clinique de tumeurs.

Comme nous l'avons déjà vu précédemment, jusqu'au siècle dernier, le chapitre des ostéopathies était des plus obscurs, et, sous le nom de carnification des os, on décrivait les ostéites, les néoplasmes osseux, les tumeurs blanches, etc. On distingua successivement l'hydarthrose, l'arthrite rhumatismale, les grandes nécroses de l'ostéomyélite, l'ostéotuberculose, l'ostéosyphilis, etc. C'est grâce au progrès de l'*histologie*, de la *clinique*, que ce chaos s'est pour ainsi dire débrouillé : les lésions articulaires furent nettement distinguées des lésions osseuses épiphysaires, et, parmi celles-ci, les tumeurs ont été classée, comme pour celles de tous les autres organes, grâce surtout à des données cliniques et histologiques patiemment colligées. Ici encore la *radiographie* a facilité le diagnostic précoce.

CLASSIFICATION TEMPORAIRE. — Dans cette description des tumeurs des os, primitives ou secondaires, j'ai cherché une classification ; après avoir étudié parmi les classifications récentes et temporaires des tumeurs en général, celles de Cornil et Ranvier, de Quénu, de Bard, d'Albarran, de Pierre Delbet, j'adopterai celle-ci en supprimant les variétés qui, à ma connaissance, ne se rencontrent

pas dans les os. Mais nous ne savons rien sur la pathogénie des tumeurs, et les meilleures classifications sont celles qui sont basées sur la pathogénie. La classification suivante ne peut donc qu'être temporaire. Pollosson et Bérard (1) ont également affirmé « qu'il serait illusoire de vouloir présenter une étude ou même simplement une classification des tumeurs des os qui fût définitive ». Voici le tableau d'une classification certainement provisoire :

1re Classe. — Tumeurs ayant pour paradigme (type) des tissus adultes (homologues).

1re *Famille.* — Tumeurs organoïdes. Paraplasmes.	Angiomes. Ostéomes.
2e *Famille.* — Néoplames histioïdes (ayant la structure des tissus normaux)........	Fibromes. Lipomes. Myxomes. Chondromes. Lymphadénomes. Endothéliomes.

2e Classe. — Tumeurs ayant pour paradigme des tissus embryonnaires.

1re *Famille.* — Origine mésodermique..........	Sarcomes.
2e *Famille.* — Origine épithéliale....	Épithéliomes. Carcinomes.
3e Classe. — Tumeurs hétérotopiques.......... ...	Kystes (primitifs ou secondaires).

ANGIOMES.

L'angiomatose osseuse est très rare, car il ne faut pas considérer comme des angiomes ce que les chirurgiens du commencement de ce siècle décrivaient sous le nom de tumeurs vasculaires des os. Les observations publiées prouvent que sous ce nom ils décrivaient des sarcomes épiphysaires très vasculaires.

Au point de vue du siège, on peut distinguer trois variétés, suivant que la *tumeur est parostale*, *périostique* ou *osseuse* (2). Les *angiomes parostaux* sont en rapport presque immédiat avec les os. On peut citer comme exemple le cas de L. Tripier, dans lequel l'angiome occupait le tissu sous-synovial du genou et simulait une arthrite ; le cas de Lannelongue, dans lequel un angiome crânien était uni à la fontanelle postérieure par un petit pédicule membraneux ; le cas d'Hofmolk, etc.

Les *angiomes périostiques* se développent surtout du côté des os, dont ils entament plus ou moins profondément la surface compacte et le tissu spongieux. On peut citer les observations de Virchow, Sangalli, Toynbee, Verneuil. Dans les trois premières, la tumeur siégeait au niveau du pariétal ; la dernière se rapporte à des angiomes multiples de la face interne du bassin, du sacrum et des dernières vertèbres.

(1) Pollosson et Bérard, Tumeur des os (*Rapport au Congrès de chirurgie*, 1899).

(2) P. Mauclaire et R. de Bovis, Des angiomes (*Bibliothèque* Charcot-Debove, 1895).

Au niveau du *genou*, on observe des angiomes adhérents à la fois à la synoviale et au périoste [Gangolphe (1)].

L'*angiome osseux*, *myélogène*, comme dit Virchow, est le moins authentique. Tout d'abord, il ne faut pas le confondre avec certaines télangiectasies osseuses, fréquentes chez les vieillards. On peut citer cependant le cas de Rokitansky, dans lequel des tumeurs caverneuses s'étaient développées dans le diploé de l'os pariétal et avaient perforé la table externe. Bien d'autres cas pourraient encore être cités, mais le contrôle histologique n'a pas toujours été parfait, et bien des faits publiés sont peut-être des sarcomes vasculaires.

OSTÉOMES. — HYPEROSTOSES. — EXOSTOSES NON OSTÉOGÉNIQUES. — EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES.

Les ostéomes peuvent être éburnés, compacts ou spongieux. Tantôt ils sont en connexion avec les os, tantôt ils se développent dans l'arachnoïde, la pie-mère, la choroïde, le poumon, les tendons, les aponévroses, les muscles. Les ostéomes développés aux dépens des os sont représentés par les *hyperostoses* et les *exostoses*. Celles-ci sont ou ostéogéniques ou non ostéogéniques.

Hyperostoses. — Les *hyperostoses acquises* sont les unes de nature infectieuse et ont été étudiées avec l'ostéomyélite prolongée, avec l'ostéosyphilose, etc. Ce ne sont pas des tumeurs. D'autres hyperostoses non infectieuses sont systématisées : ce sont celles que l'on observe dans l'ostéite déformante, l'acromégalie, etc.; elles ont déjà été étudiées. Enfin certains ostéomes sont des hyperostoses locales par irritation; je citerai entre autres les ostéomes sous-périostés du maxillaire inférieur, consécutifs à l'évolution vicieuse de la dent de sagesse, et dont une observation typique a été publiée par M. Jalaguier (2). Ce sont des odontomes, variété d'hyperostose symptomatique.

Les *hyperostoses congénitales* sont souvent associées à d'autres vices de conformation, l'hypertrophie totale du membre, dilatations vasculaires, etc. (3). S'agit-il d'une lésion de nature nerveuse, vasculaire, lymphatique, etc. ? Ce sont là autant de questions auxquelles il est impossible de répondre, étant donnée notre ignorance sur les maladies du fœtus. Le traitement, purement palliatif, variera suivant les variétés pathogéniques de l'hyperostose.

Exostoses. — Tantôt l'exostose est liée au développement de l'os sur lequel elle se dévoloppe, tantôt elle en est indépendante, d'où la

(1) GANGOLPHE, *Soc. de chir. de Lyon*, janvier 1907.

(2) JALAGUIER, *Sem. méd.*, 24 avril 1889.

(3) Elles sont aussi assez souvent isolées et symétriques. Ainsi j'ai observé à la Pitié un cas d'hyperostose bilatérale et symétrique de la face supérieure du premier cunéiforme.

classification des exostoses en *exostoses ostéogéniques* et *exostoses non ostéogéniques*.

Nous citerons simplement l'opinion de Dupuytren, Hutchinson, Rebell, Volkmann, qui admettent l'existence d'*exostoses cartilagineuses congénitales*. La dénomination est inexacte, puisqu'elle s'applique à une ecchondrose congénitale. Le plus souvent il s'agit d'*exostoses acquises* survenant pendant la croissance, exostoses de croissance.

A. **Exostoses ostéogéniques**. — **HISTORIQUE**. — Le nom d'exostose était déjà employé par Galien pour désigner les tumeurs osseuses en général. C'est avec Verduc que nous voyons apparaître un essai de classification des exostoses, qui sont « les unes syphilitiques, les autres goutteuses ». Leclerc y ajoute les exostoses scorbutiques et scrofuleuses. J.-L. Petit est frappé du siège de quelques exostoses au voisinage des épiphyses. Boyer fait rentrer les ostéosarcomes dans les exostoses. Cruveilhier se perd dans la distinction subtile des tumeurs osseuses en exostoses et en ostéophytes. Il faut arriver jusqu'à Weber, Virchow, Volkmann, Roux, Chassaignac, P. Broca et son élève Soulier (1865), la thèse de Labarthe (1871) et les *Leçons cliniques* de Gosselin pour voir la question s'éclaircir enfin, grâce à la mise en lumière du rôle joué par le cartilage de conjugaison et de l'adolescence dans le développement des exostoses idiopathiques (Flourens, Ollier, P. Broca). Virchow montra que les exostoses ostéogéniques peuvent, comme l'os normal, passer par l'état cartilagineux et affecter les trois états ou étapes suivants : éburnation, spongiosité, médullisation. L'origine du cartilage initial de l'exostose est dans l'irritation du cartilage de conjugaison le plus souvent, et parfois, mais exceptionnellement, dans l'irritation du périoste. Rindfleisch insista sur les bourses séreuses développées au voisinage des exostoses. Les travaux ultérieurs insistèrent sur la distinction entre l'exostose ostéogénique, qui reste obscure, aussi bien pour les variétés solitaires que pour les variétés multiples, et sur la question d'infection possible soulevée par Dor, Lannelongue. Enfin, si les travaux récents n'ont pas beaucoup éclairé la pathogénie, par contre, le traitement est peu discuté, et actuellement il est interprété de la même façon par tous les chirurgiens.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Cette variété de tumeur est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, et, d'une manière générale, plus fréquente à droite qu'à gauche. Pour expliquer immédiatement cette différence, le traumatisme a été invoqué comme étant plus fréquent chez les garçons et à droite. De même, dit-on, si, par contre, l'exostose sous-unguéale est plus fréquente chez les jeunes filles, c'est parce que, par coquetterie, elles se compriment trop les pieds

en de fines et étroites chaussures. Le fait est possible. Mais aussi comment expliquer que les exostoses du creux sus-claviculaire soient plus spéciales à la femme? Au fond, il ne s'agit peut-être que d'une de ces questions de série, qui ouvrent aux imaginations vives le vaste champ des hypothèses. D'autre part, rien n'est plus évident que le



Fig 136. — Exostose humérale chez une jeune fille de quinze ans (radiographie pers.).

grand rôle joué par l'*hérédité*, rôle sur lequel Reincke (1), Fischer, Lejars, Launois ont de nouveau insisté en étudiant les antécédents généalogiques des malades. Cela se comprend, d'ailleurs, puisque nous ressemblons à nos parents; les tissus et organes des engendrés doivent avoir les mêmes qualités et les mêmes défauts que ceux des engendrants. C'est ce qui explique aussi quelque peu l'existence des exostoses ou ecchondroses congénitales, observées chez les enfants dont les parents présentaient des exostoses ostéogéniques survenues pendant l'adolescence.

C'est souvent une maladie familiale (Apert). Dans l'observation de

(1) Reincke, *Beiträge zur klin. Chir*, 1890, p. 657. — Fischer, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XII.

Méry et Métayer (1), les mâles étaient seuls atteints ; les femmes étaient indemnes, mais elles transmettaient l'affection à leurs enfants mâles. Teissier et Denécheau (2), Moukdine (3) ont rapporté des cas semblables.

La lésion est plus fréquente sur les os longs ; néanmoins les exostoses des os plats ou courts ne sont pas des exceptions, surtout dans les cas d'exostoses multiples. D'après P. Reclus, l'exostose naît dans les points de l'épiphyse qui sont les plus découverts, c'est-à-dire là où les muscles et les aponévroses ne gêneront que très peu le développement de la tumeur. Dans son développement, celle-ci se dirige vers les points qui lui opposent peu de résistance, ce qui explique les formes un peu tourmentées que l'on peut observer.



Fig. 137. — Exostose de développement à l'extrémité inférieure du fémur ; on a scié l'exostose pour en montrer le centre.



Fig. 138. — Exostose ostéogénique ilio-pubienne (obs. pers.).

Le fémur d'abord (fig. 137), puis le tibia, ensuite l'humérus comme le montre la radiographie, sont les os de prédilection ; l'omoplate, le bassin (fig. 138) sont les os plats le plus souvent atteints. L'exostose siège au niveau des cartilages diaépiphysaires les plus productifs ; ainsi Virchow admet que, dans certains cas, l'exostose naît du tissu spongieux et perfore la table externe de l'os pour devenir libre au dehors. Dans d'autres cas, le périoste peut donner seul naissance à ces exostoses, surtout dans les cas où l'exostose survient après la fin

(1) Méry et Métayer, *Bull. méd.*, 1905, p. 66.
(2) Pierre Teissier et Denécheau, *Soc. méd. des hôp.*, 1905.
(3) Moukdine, Sur l'hérédité des exostoses ostéogéniques (*Vratch*, 1905).

de la croissance (exostoses autogéniques de Soulier) ; ici le périoste réagit comme dans les cas de fracture (Boerhaave, Virchow). Le périoste joue aussi un grand rôle dans le développement de l'exostose sous-unguéale (Miramond) (1) et dans les exostose diaphysaires (Brunon) (2).

Ces cas sont exceptionnels, car, en général, ces exostoses ne proviennent pas du périoste, sans quoi elles ne donneraient pas lieu à une *diminution de longueur de l'os*, diminution de longueur qui est évidente si on mesure comparativement le squelette du côté sain et même si on mesure deux os symétriques et présentant des exostoses différentes. Dans ce cas, c'est l'os qui présente les plus grosses exostoses et les plus nombreuses tumeurs qui est le plus raccourci. Bessel-Hagen a publié sur ce point de très nombreuses observations, nous y reviendrons plus loin. Mais le squelette ne perd pas exactement en longueur, en volume, ce qu'il y gagne en néoformations, d'après les recherches d'Ét. Rollet. La loi de E. Serres sur le balancement des organes ne peut donc être appliquée dans toute sa rigueur aux exostoses ostéogéniques. Reich (3), Lippert (4), Rubinstein (5), Ollier (6), Lenormant (7), récemment ont rapporte des exemples de ces troubles de croissance, raccourcissement, incurvation, associés aux exostoses ostéogéniques et aux chondromes. Ces troubles ne relèvent pas du rachitisme. Il s'agit d'une évolution anormale ou vicieuse de l'ostéogenèse aboutissant en certains points à l'ossification prématurée, ou tout au moins à une insuffisance fonctionnelle du cartilage de conjugaison ; en d'autres, à l'isolement au milieu du tissu osseux néoformé d'îlots cartilagineux, qui plus tard s'ossifient et deviennent des exostoses, ou prolifèrent sans modifier leur structure et deviennent des chondromes.

Pour expliquer l'apparition des exostoses solitaires, le *traumatisme* a été souvent invoqué ; mais, avec Ribell, Royer, il faut admettre que le trauma n'agit que comme cause occasionnelle et qu'il y a une prédisposition primitive de l'organe. S'agit-il d'une *diathèse ossifiante*, comme l'admettait Ribell, ou d'une *hyperostéogenèse*, ce mot voulant indiquer une production exagérée de tissu osseux *normal*? Il est difficile d'apporter des faits précis à cette théorie, qui n'indique que le fait et non son processus.

La *théorie infectieuse* a vite été mise en avant, et l'on oscille entre le

(1) Miramond, Exostose sous-unguéale, *Thèse de Lyon*, 1894.
(2) Brunon, Exostoses diaphysaires (*Sem. méd.*, 1893, p. 169).
(3) Reich, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XLIII.
(4) Lippert, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, Bd. LXXVI.
(5) Rubinstein, *Berliner klin. Wochenschr.*, 10 août 1891.
(6) Ollier, Exostoses et dyschondroplasie (*Soc. de chir. de Lyon*, nov. 1899).
(7) Lenormant, Les troubles de croissance dans les exostoses ostéogéniques et les chondromes des os (*Rev. d'orthop.*, 1905). — Voy. aussi Gross, *Rev. d'orthop.*, 1899.

rhumatisme, la *syphilis*, la *tuberculose* [Brun (1), Poncet, Maillard (2)]. Il est certain qu'on voit dans les observations que les parents ont eu parfois une infection évidente, — tantôt la syphilis, tantôt une ostéomyélite chronique (cas de Lannelongue) (3), — et on peut se demander s'il n'y a pas là une transmission généralisée de l'infection osseuse.

D'autre part, le sujet lui-même peut avoir eu une infection dans son jeune âge, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, etc., et ici encore la théorie infectieuse peut être soulevée, mais sans faits bien précis à l'appui.

Expérimentalement, L. Dor (4) a pu produire une exostose en inoculant du pus contenant le *Bacillus cereus citreus* et provenant d'un abcès périostique. Il s'agirait d'une infection atténuée. Cette théorie infectieuse a été admise par beaucoup d'auteurs (Auvray et Guillain, Laisney, etc.).

Le *rachitisme* a été souvent invoqué, mais c'est reculer la difficulté, car, comme nous l'avons vu, la pathogénie de celui-ci est encore bien discutée. Cependant beaucoup d'auteurs ont attiré l'attention sur cette coïncidence des exostoses et du rachitisme [Vix, R. Volkmann, Lannelongue, Royer (5)]. Ce dernier pense qu'il s'agit d'un de ces îlots cartilagineux provenant de l'effondrement de la couche chondroïde qui, désorientée, se mettrait à proliférer dans tous les sens, à bourgeonner en dehors du bulbe de l'os.

La *théorie tératologique de Cohnheim* a aussi été mise en avant, mais quelle est la cause de cette inclusion d'éléments embryonnaires, et est-ce l'infection ou le traumatisme qui, à un moment donné, met en mouvement ce matériel exubérant ? Dire avec Fehleisen que c'est une portion du germe articulaire qui s'isole dès le début du développement et qui, continuant à évoluer pour son propre compte, reproduit une *articulation aberrante*, c'est rester dans le domaine des hypothèses.

La *théorie atavique* a été admise pour l'exostose sus-épitrochléenne (Testut) ; mais ici il ne s'agit pas d'une exostose ostéogénique. La même théorie a été invoquée pour l'exostose sous-unguéale du gros orteil, qui ne serait qu'un vestige de doigt (R. Williams).

Quant à la *théorie nerveuse*, émise par Tordeur en se basant sur la symétrie (6), elle est encore tout hypothétique, et rien ne prouve qu'il s'agisse, comme le pense cet auteur, d'une lésion des cornes antérieures de la moelle.

(1) Brun, Exostose ostéogénique et tuberculose, *Thèse de Paris*, 1892. — Pouneau, *Thèse de Paris*, 1895.
(2) Maillard, *Rev. de chir.*, 1902.
(3) Lannelongue, Du rôle possible de l'infection dans l'apparition des exostoses chez des enfants dont les parents ont été atteints d'ostéomyélite prolongée (*Congrès de pédiatrie de Bordeaux*, 1895).
(4) Dor, *Thèse de Lyon*, 1891.
(5) Royer, Exostose ostéogénique, *Thèse de Paris*, 1893.
(6) Tordeur, *Clin. de Bruxelles*. 17 août 1893.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Citons simplement tout d'abord l'*exostose dite parenchymateuse*, développée dans l'épaisseur de l'os, et l'exostose développée dans le canal médullaire (*énostose*).

L'aspect de l'*exostose externe* est des plus variables : tantôt celle-ci est arrondie, tantôt styloïde, quelquefois pédiculée ou largement implantée, acuminée, en forme de griffe ou d'épine. Le nombre est parfois très grand ; 194 chez le même sujet tuberculeux et véritable porc-épic dans le cas de Pic (1), 271 dans un cas de Reclus [Hartmann (2), Sevestre, Auvray et Guillain (3), Launois et Roy (4)]. La forme est des plus variables : épine, côte, clou, champignon, grappe, etc., telles sont les comparaisons adoptées; d'autres sont à larges bases, mais circonscrites à leur sommet. Quelques-unes font penser à une hyperexostose. Elles siègent surtout au niveau des épiphyses les plus fertiles.

Quand les exostoses de croissance sont volumineuses, elles sont le plus souvent irrégulières et présentent des saillies recouvertes de cartilage. Leur direction leur est imposée par les masses musculaires et par les aponévroses. Mais le plus souvent l'exostose s'insère à angle aigu sur l'os qui la supporte. Le volume maximum est celui d'un poing d'adulte. Au début, c'est une *simple saillie cartilagineuse*, qui, par sa base, se continue avec le cartilage diaépiphysaire, c'est l'*ecchondrosis ossifians* de Virchow. La partie centrale de ce bourgeonnement cartilagineux s'ossifie rapidement et passe à l'état du tissu osseux spongieux, se continuant avec le tissu analogue de l'épiphyse. Lorsque le sujet arrive à l'âge adulte et que l'ossification du squelette est achevée, le revêtement cartilagineux disparaît, la forme et le volume de la tumeur ne doivent plus se modifier, et la substance compacte de la diaphyse se continue le plus souvent comme une cloison incomplète entre le tissu médullaire de l'exostose et celui de l'os. Au point de vue de leur structure, le *cartilage*, le *tissu compact* (fig. 139), le *tissu spongieux* ne présentent rien de bien caractéristique, d'après les recherches de Paget. Il faut admettre, étant donnée cette structure, les exostoses : *éburnées*, *compactes* ou *spongieuses*, ou la combinaison de ces différentes variétés (Cornil et Ranvier) (fig. 140 et 141).

L'*exostose éburnée* ne contient pas de vaisseaux ; l'exostose compacte est formée par du tissu dense. L'*exostose spongieuse* est formée par du tissu aréolaire.

Au niveau de la tumeur, le périoste est généralement épaissi, fortement adhérent à la coque osseuse. On peut considérer les amas

(1) Pic, *Gaz. hebdom.*, 1890, p. 457.
(2) Hartmann, *Arch. f. klin Chir.*, Bd. XLV.
(3) Auvray et Guillain, *Arch. gén. de méd.*, 1901. — Laisney, Exostoses multiples, *Thèse de Paris*, 1903.
(4) Launois et Roy, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901. — Launois et Trémolières, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905.

cartilagineux qui se trouvent à la surface de la tumeur comme les derniers restes du cartilage conjugal. Tant que la croissance n'est pas achevée, le périchondre à ce niveau présente une grande activité, puis il passe évidemment à l'état de périoste.



Fig. 139. — Coupe d'une exostose éburnée de l'omoplate (E. Rindfleisch).



Fig. 140. — Exostoses intracraniennes développées dans le diploé et probablement symptomatiques. — *a*, coronal; *b*, occipital (Musée Dupuytren).



Fig. 141. — Coupe d'une exostose éburnée dite boutonnée (Virchow) de la calotte cranienne. — *a*, *a*, espaces médullaires (E. Rindfleisch).

L'exostose ostéogénique ou de croissance ne contracte généralement pas d'adhérences avec les tissus ambiants. Il faut excepter cependant l'exostose sous-unguéale du gros orteil, qui n'est peut-

être pas une exostose de croissance (1), et qui a une enveloppe fibreuse externe qui, par suite d'une irritation continue, adhère intimement au noyau cartilagineux. Elle semble ainsi constituée par quatre couches distinctes : périchondre épaissi, tissu cartilagineux, tissu osseux dense, tissu médullaire ou spongieux.

La laxité du tissu cellulaire autour de l'exostose est parfois telle qu'il se forme une bourse séreuse. Hawkins, Volkmann, Duguet, Orlow (fig. 142), Gillette, Roux, P. Broca, Lannelongue ont rapporté de bien beaux exemples de cette *exostosis bursata*, suivant l'expression de Rindfleisch. Cette bourse séreuse peut contenir des corps étrangers analogues aux corps articulaires. Rindfleich (2), Riethus (3), Fehleisen pensent que, peut-être au début, l'exostose est parfois située dans la cavité articulaire, et ce serait un diverticulum de la synoviale qui persisterait autour de la tumeur. Ces bourses séreuses peuvent parfois communiquer avec la synoviale d'une articulation voisine (fig. 142). Rindfleisch et avec lui Fehleisen admettent que le point de départ de l'exostose peut être dans le cartilage diarthrodial : mais ce fait est bien douteux, car ce cartilage articulaire est impropre à l'ossification. Cependant ce genre d'*exostose intra-articulaire* a été signalé dans le genou des malades atteints de *genu valgum*, sans qu'on puisse dire si elle était primitive ou secondaire à la déviation du membre, comme le fait remarquer Phocas (4), Bankart (5).

Ehrardt (6) a signalé également un cas d'exostose intra-articulaire assez difficile à expliquer, si on n'admet pas, comme semble d'ailleurs le démontrer le dessin, qu'il s'agit plutôt d'une ecchondrose que d'une exostose.

Pour peu que le développement de l'exostose soit marqué, les muscles, les nerfs, les vaisseaux peuvent être déplacés. Dans le cas personnel d'exostose pubienne reproduit figure 138 (p. 268), le nerf crural devait être un peu comprimé. Statzer (7) a rapporté un cas d'anévrysme poplité déterminé par une exostose du fémur. Dans un cas de Nicaise, le paquet vasculo-nerveux était soulevé comme sur un chevalet par une exostose de l'extrémité inférieure de l'humérus ; le médian était comprimé et l'artère humérale oblitérée. Les exostoses de la première côte (Verneuil) (1) ou de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale donnent lieu souvent à des compressions

(1) Mauclaire, *Soc. anat.*, 1903 (Voy. *Nouveau Traité de chir.*, fascicule *Membre*).
(2) Voy. observation et revue sur cette complication : Reboul, *Marseille méd.*, août 1892.
(3) Riethus, *Beiträge f. klin. Chir.*, Bd. XXXVII.
(4) Phocas, *Rev. d'orthop.*, 1891, p. 451.
(5) Bankart, *Medical Times and Gazette*, 1891, vol. II, p. 628.
(6) Ehrardt, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1877.
(7) Statzer, *Wiener klin. Wochenschr.*, février 1904.

vasculaires, veineuses ou pleuro-pulmonaires. Les exostoses du canal rachidien et de la face interne du crâne peuvent évidemment comprimer la moelle ou l'encéphale (fig. 140, p. 272), les organes pelviens (bassin épineux). Les exostoses de la face donnent lieu à

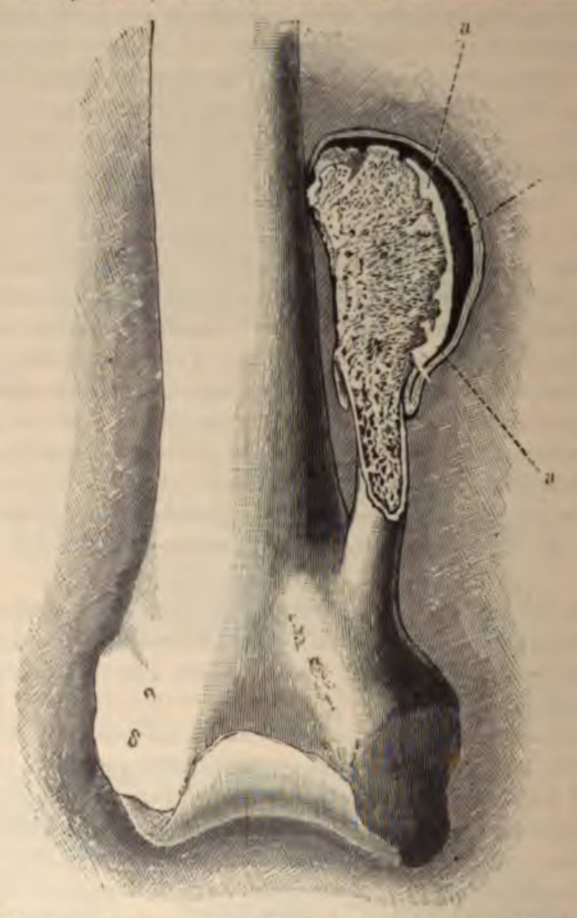


Fig. 142. — Exostose de croissance avec bourse séreuse. — a, surface de l'exostose; b, bourse séreuse (Orlow).

des troubles qui seront étudiés avec les tumeurs de cette région.

Ces exostoses peuvent-elles subir une dégénérescence quelconque? Le fait est possible, car, dans le cas de Griffith, une exostose a dégénéré en un enchondrome volumineux qu'il fallut enlever. *L'association des exostoses ostéogéniques et des chondromes des os* n'est pas rare; une vingtaine d'observations en ont été publiées. Dans un cas de Chiari, un sarcome paraît s'être développé au niveau d'une exostose.

(1) VERNEUIL, *Soc. de chir*, t. XVIII, p. 744.

D'après Læven, Lenormant et Lecène (1), cette association se présente sous deux formes.

Tantôt le chondrome se développe sur une exostose ostéogénique déjà constituée. Il est très vraisemblable que, dans ce cas, le chondrome prend naissance soit aux dépens de la couche cartilagineuse qui revêt normalement la surface de l'exostose, soit aux dépens d'îlots du cartilage de conjugaison détachés pendant les premiers stades de l'ostéogenèse, inclus dans l'exostose. On sait que la plupart des auteurs, à la suite de Virchow, admettent aujourd'hui que c'est justement aux dépens de pareilles inclusions cartilagineuses que se développent les exostoses ostéogéniques. On voit facilement le lien pathogénique qui relie dans ce cas l'exostose et le chondrome.

Tantôt le chondrome coexiste sur un même sujet avec des exostoses ostéogéniques presque toujours multiples, sans que rien permette de penser que le chondrome se soit développé sur une exostose probablement existante. Ici encore, c'est l'hypothèse formulée par Virchow qui fait provenir les exostoses de croissance et les chondromes d'îlots détachés des cartilages de conjugaison pendant les premiers stades de l'ostéogenèse, ce qui nous explique de la façon la plus satisfaisante l'association, chez un même individu, de ces deux affections.

SYMPTOMATOLOGIE. — J'aurai ici en vue les *exostoses des membres ;* celles des cavités splanchniques ou des organes des sens seront décrites avec la pathologie des régions. Disons tout d'abord que ce qui caractérise les exostoses ostéogéniques, c'est leur *siège*, leur *multiplicité*, leur *symétrie*. L'exostose forme une masse dure plus ou moins régulière, *faisant corps avec l'os sous-jacent*, soulevant quelquefois la peau qui glisse librement sur la tumeur, et n'est que bien rarement irritée. A l'inspection, on peut parfois reconnaître la forme générale de l'exostose et l'existence d'un pédicule. Mais ces signes physiques, fournis par la vue, sont assez peu souvent observés. Il faut, en effet, si cela est possible, palper la tumeur pour en bien apprécier les caractères, que nous avons déjà décrits forcément en partie à propos de l'anatomie pathologique. Quand il y a peu de masses musculaires au-devant de la tumeur, il sera facile de juger de la forme, du volume, du siège, de la direction des rapports, etc. La *radiographie* précisera les détails de l'exostose de la croissance.

Mais, si la tumeur est profondément enfoncée au milieu ou au-dessous de masses musculaires, les symptômes physiques deviendront

(1) Reich, *Deutsche Zeitschr. f. Chir*, Bd. XLIII. — Lenormand et Lecène, *Rev. d'orthop.*, 1906. — Læven, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. LXXV. — Gangolphe et Gabourd, *Rev. d'orthop.*, 1907.

très diffus, et il faudra souvent s'en rapporter à la gêne fonctionnelle. On ne note alors qu'une vague tuméfaction, une certaine résistance des tissus et parfois une sensation de fluctuation profonde, s'il y a un hygroma devant l'exostose. Trélat a signalé, dans un cas de ce genre, une sorte de crépitation à la pression. Il est des cas, et le fait



Fig. 143. — Exostoses de croissance des tibias. — Déformations des os. (Obs. et cliché radiographique de M. Infroit.)

nous est arrivé, où le liquide de la bourse séreuse est tellement tendu que l'on croirait volontiers à un simple hygroma, n'était le siège singulier, qui doit attirer l'attention, ainsi que l'âge du sujet et la résistance profonde, qui paraît anormale.

Signes fonctionnels. — Le plus souvent l'exostose ne détermine aucune douleur, assez souvent même elle reste pendant assez longtemps ignorée du sujet, qui, souvent, ne s'en aperçoit qu'à la suite d'une contusion de la région (1), surtout pour les exostoses arrondies; les exostoses pointues déterminent rapidement de la douleur.

La *douleur* est un symptôme prémonitoire quand l'exostose, dès

(1) Le Dentu, *Soc. de chir.*, 14 mai 1879.

son apparition, comprime un nerf ou un paquet nerveux; on voit souvent alors survenir des élancements à la périphérie du nerf : ce fait est très fréquent à la main dans les cas d'exostoses sus-claviculaire (1) ou de l'aisselle. La douleur s'accompagne souvent, dans ces cas, de contractures musculaires. A l'hypothermie, à l'engourdissement, aux picotements peuvent se joindre des troubles vasculaires, de l'œdème, une diminution dans la force du pouls, des troubles vaso-moteurs, de l'anesthésie, de la paralysie, de l'atrophie musculaire, symptômes qui s'expliquent aisément. D'une manière générale, quand la douleur existe, elle tient à une des trois causes suivantes (Le Dentu) (2) : 1° inflammation des bourses séreuses prénéoplasiques; 2° compression des nerfs voisins; 3° contracture des muscles périphériques. Cependant, dans certains cas, même après l'ablation de l'exostose, la douleur peut persister (Le Dentu) (3).

Les complications résultent surtout du volume de la tumeur, de sa forme arrondie ou pointue, de son siège, exostoses cavitaires, et des compressions qu'elle détermine ; il suffit de les signaler : anévrysmes diffus, compression des muscles, des vaisseaux, des nerfs, ankylose incomplète ou complète, déformations, subluxation articulaire et blessure de la plèvre, de l'utérus, etc. Ainsi F. Meckel rapporte le cas d'une malade qui avortait toujours, à la même époque, à cause d'une exostose pubienne; J. Cloquet a noté la perforation de la vessie par une exostose de croissance de la face postérieure du pubis.

Bessel-Hagen (4), dans un remarquable travail, s'est efforcé d'établir une relation entre l'existence d'exostoses multiples et certains *troubles de développement du système osseux* se traduisant par le raccourcissement et l'inflexion d'un membre, la déformation du thorax et du rachis, le rétrécissement du bassin, des luxations, de la brièveté de tout un membre ou d'un des segments du membre, surtout pour le membre inférieur. Les courbures anormales des os siègent au niveau du cartilage épiphysaire ; les surfaces articulaires peuvent être mal formées, d'où les subluxations comme dans les cas de cal exubérant. Du côté de la poitrine, les exostoses multiples entraîneraient des déformations du sternum, des côtes, analogues à celles du rachitisme : poitrine en entonnoir, en carène, etc. Mais ces localisations sont exceptionnelles (5).

Ollier (6) a aussi insisté sur la coexistence des exostoses de croissance et de la dyschondroplasie ou trouble dans l'évolution du carti-

(1) SOKAL, Analyse in *Arch. gén. de chir.*, juillet 1907.
(2) LE DENTU, *Soc. de chir*, 14 mai 1879.
(3) LE DENTU, Clinique, in *Gaz. des hôp.*, 15 août 1891, et *Clinique inédite* de NECKER, 1892.
(4) BESSEL-HAGEN, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XLI, p. 7?9.
(5) GANGOLPHE et GABOURG, *Rev. d'orthop.*, 1907.
(6) OLLIER, *Rev. de chir.*, 1900.

lage diaépiphysaire. On aura donc soin d'examiner les os et articulations voisines.

L'évolution de l'exostose est bien simple; elle ne progresse plus après que la croissance est arrêtée, mais, pendant l'évolution du squelette, elle change de place; elle progresse vers la diaphyse ou vers l'épiphyse, suivant sa direction, et parfois l'exostose finit par siéger en pleine diaphyse, si elle s'est développée dans le jeune âge Si elle s'est produite à un âge plus avancé, elle reste plus rapprochée du cartilage juxtaépiphysaire, car l'on sait que la zone active du cartilage conjugal est celle qui confine à la diaphyse. Aussi, en voyant le siège de la tumeur, on peut, chez un adulte, dire approximativement à quel âge elle s'est développée. Quand l'exostose se fracture à sa base, le plus souvent elle se soude de nouveau à l'os; parfois cependant il se forme une sorte d'articulation, comme l'a montré de nouveau Morestin (1).

La marche de l'exostose s'arrête donc avec la croissance; elle peut rester stationnaire avant la fin de la croissance, mais jamais elle ne rétrocède.

DIAGNOSTIC. — Le *diagnostic* clinique et radiographique est souvent très facile, aussi bien pour les exostoses solitaires que pour les exostoses multiples et symétriques. Chez un jeune sujet, l'apparition de douleurs irradiées, névralgiques et d'une tuméfaction profonde au niveau d'une épiphyse, devra attirer l'attention et faire penser à une exostose au début de son évolution. Le squelette régional sera palpé et radiographié avec soin.

Les *hyperostoses syphilitiques* ou autres, les *périostoses*, les *nouures du rachitisme*, les ossifications tendineuses, musculaires, séreuses, seront faciles à diagnostiquer, grâce aux antécédents, à la forme de sa tumeur, à son siège, à son évolution. La *sarcomatose osseuse* au début sera difficile à diagnostiquer ou nécessitera parfois une incision exploratrice si l'évolution de la tumeur est rapide. Les chondromes, les ostéomes continuent à croître, même après l'arrêt de la croissance.

Le diagnostic devient délicat lorsqu'une bourse séreuse, remplie de liquide, est placée au-devant de l'exostose et masque complètement celle-ci. On pense alors à un hygroma si, dans la région, il existe une bourse séreuse normale; mais, si la bourse séreuse anormale ne peut pas s'expliquer par la profession, il faudra en chercher la cause. Dans ces conditions, on a pensé parfois à des abcès froids.

Lorsque le point d'attache de l'exostose s'est fracturé, la crépitation, l'absence des signes de solution de continuité sur la diaphyse fera éliminer le diagnostic de fracture de l'os. Un *cal vicieux*, au voisinage d'une épiphyse, se reconnaîtra à son évolution.

Quant aux exostoses qui pénètrent dans une cavité voisine, vessie,

(1) Morestin, *Soc. anat.*, décembre 1904.

crâne, leur diagnostic est, je pense, presque impossible sans la radiographie.

PRONOSTIC. — Le *pronostic* est en général bénin, mais, comme nous l'avons vu, des accidents graves peuvent survenir et dépendent du siège de l'exostose ; les exostoses des membres sont moins graves que les exostoses cavitaires ; celles-ci donnent lieu à des troubles pleuraux ou viscéraux suivant leur siège. Au crâne, l'exostose ostéogénique de la voûte évoluant à la face externe le plus souvent, les troubles cérébraux sont rares (Rieffel) (1). A la base du crâne, une exostose interne peut léser un nerf ou un ganglion [cas de Chouppe (2)]. La récidive est possible après l'ablation, si la croissance n'est pas achevée (Verneuil). Dans un cas de Chiari, un sarcome à myéloplaxes s'est développé chez une femme dont le squelette était couvert d'exostoses juxtaépiphysaires, et le néoplasme semblait avoir pris naissance dans le tissu médullaire d'une exostose. C'est là un fait exceptionnel.

B. **Exostoses non ostéogéniques et symptomatiques.** — Dans cette variété, il faut décrire des exostoses, les unes dues à une irritation locale, de nature infectieuse et traumatique, soit simplement inflammatoire.

a. *Exostoses non ostéogéniques et de cause locale.* — A la suite d'un traumatisme [Honsell (3)] ou d'une inflammation de voisinage, ce sont plutôt des périostoses qu'on observe. D'autre part, on peut observer encore ce qu'on a appelé des exostoses parenchymateuses, développées dans l'épaisseur de l'os au cours d'une ostéite raréfiante, ou encore des exostoses qui comblent plus ou moins le canal central de l'os. Enfin, au cours de la grossesse, ce sont des ostéophytes que l'on trouve à la face interne du crâne et non des exostoses. A la surface externe du crâne, on trouve des exostoses difficilement rapprochables des exostoses ostéogéniques (fig. 144) (4). A la face, la muqueuse des sinus donne lieu à des ostéomes.



Fig. 144. — Exostose du crâne (obs. pers.).

Avec Heydenreich et Favier (5), on peut appeler *exostoses apophy-*

(1) RIEFFEL, Exostose du crâne (*Gaz. des hôp.*, 1895), et POIRIER, *Thèse de Paris*, 1894-1895.

(2) CHOUPPE, Petite exostose du rocher dissociant les fibres des ganglions de Gasser et accompagnée de névralgie faciale (*Arch. de physiol.*, septembre 1872).

(3) HONSELL, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1898.

(4) MAUCLAIRE, Exostoses et hyperostoses de la face externe du crâne (*Soc. anat.*, 1905).

(5) FAVIER, *Arch. de méd. milit.*, 1888.

saires les exostoses débutant sur les tendons au niveau de leurs insertions et se prolongeant dans les tendons sous forme de longues aiguilles. Il s'agit ici d'une ossification par le fait d'une irritation dont la nature est difficile à préciser, ou bien encore de faits d'atavisme. Ce n'est pas une exostose à proprement parler. Ces *ossifications tendineuses* sont très fréquentes chez les animaux (osselets, éparvins, etc.). Quant aux exostoses parenchymateuses et aux exostoses du canal médullaire, il s'agit probablement d'une aberration de l'ossification médullaire.

Les *exostoses dites séniles*, siégeant au niveau du rachis, sont plutôt des ostéophytes dus à l'arthrite sèche (Féré) (1). Enfin l'*exostose sous-unguéale* serait, pour quelques auteurs, Miramon (2) entre autres, une simple exostose inflammatoire non infectieuse et non ostéogénique. Nous reviendrons sur cette variété à propos de la pathologie des ongles.

b. *Exostoses non ostéogéniques infectieuses.* — Celle qui fut la prepremière décrite, c'est la variété syphilitique : nous les avons déjà étudiées et nous avons vu qu'il s'agissait plutôt d'hyperostoses consécutives à une ostéomyélite gommeuse primitivement centrale.

Au cours de la convalescence de la fièvre typhoïde, des exostoses ont été signalées (Lévesque, Chantemesse et Widal, etc.) ; il s'agit ici d'une de ces formes d'ostéomyélite larvée déjà étudiées (Voy. p. 74).

Dans certaines ostéoarthrites tuberculeuses, on trouve parfois, au milieu ou au voisinage des lésions, des exostoses spongieuses (Gluck) (3). Cela est extrêmement rare, car l'ostéotuberculose ne produit que très rarement des hyperostoses.

Enfin Dor (4) a récemment produit des *exostoses infectieuses* par l'injection intraveineuse chez les lapins du *Bacillus cereus citreus*. Il s'agit donc encore ici d'une infection ostéomyélitique atténuée.

TRAITEMENT DES EXOSTOSES. — Actuellement, il est bien simple, il est essentiellement chirurgical ; il n'y a plus lieu de croire aux bons résultats des pommades fondantes ; celles-ci n'agissent que dans les cas d'exostoses syphilitiques. La fracture sous-cutanée, recommandée par Chassaignac, Gosselin, n'est plus de mise, car souvent le pédicule se soude de nouveau à l'os, et la tumeur continue à être gênante et devient douloureuse. La myotomie sous-cutanée, proposée et faite par le professeur Le Dentu, permet de combattre les symptômes douloureux et peut parfois trouver son indication quand une intervention radicale est contre-indiquée. L'existence d'une bourse séreuse compliquait autrefois l'opération.

(1) Féré, Exostoses sessiles des vertèbres (*Soc. anat.*, 1876).
(2) Miramon, *loc. cit.*
(3) Gluck, *Arch. f. klin. Chir.*, 1880.
(4) Dor, *Arch. prov. de Chir.*, janvier 1891. — Latour, *Thèse de Lyon*, 1899-1900.

Quand la tumeur est gênante et donne lieu à des accidents, il faut l'aborder par la voie la moins dangereuse, la mettre à nu, en détacher le périoste, couper le pédicule, ruginer la base d'insertion ; rarement, dans ce cas, on portera atteinte à la solidité de l'os sous-jacent. Lorsque les exostoses sont multiples, on opérera celles qui donnent lieu à des accidents.

FIBROMES.

Ils peuvent être périostiques ou osseux.

Les *fibromes périostiques* sont assez fréquents, et, parmi eux, il faut citer les polypes naso-pharyngiens, les fibromes périostiques du maxillaire supérieur (antre d'Highmore, fosses nasales, etc.), ceux du maxillaire inférieur, ceux du crâne et des vertèbres. Les côtes et l'os iliaque ont pendant longtemps été considérés comme donnant naissance aux fibromes de la paroi abdominale (Huguier). Mais L. Labbé a montré l'inexactitude de cette hypothèse. J'ai observé un cas de fibrome périostique de la région temporale enlevé par M. Le Dentu et datant d'une dizaine d'année chez une femme de cinquante ans.

Les *fibromes centraux* sont rares, ils siègent dans le maxillaire inférieur, dans les vertèbres. Ceux des maxillaires sont parfois en rapport avec l'évolution dentaire. Ce sont des *odontomes*.

Ces fibromes peuvent subir la dégénérescence calcaire, osseuse, kystique, graisseuse, vasculaire, sarcomateuse (épulis fibreuse). L'évolution est des plus variables ; aussi le traitement, c'est-à-dire l'ablation, doit être des plus précoces, quoique la récidive (sauf pour les polypes naso-pharyngiens) n'ait jamais été observée.

CHONDROMES.

Il ne s'agit pas ici de ces *ecchondroses* qui naissent sur les cartilages articulaires, ou les cartilages persistants comme les cartilages costaux ou laryngés, ni de ces ecchondroses multiples des nouveau-nés assimilables aux exostoses (Vix) (1).

Décrits par Cruveilhier, J. Müller, Lebert (2), Dolbeau, Weber, Heurtaux, Walsdorf (3), Aubert (4), ces tumeurs se voient principalement sur les petits os longs de la main (fig. 145 et 146), les phalanges surtout. Comme nous l'avons vu, les exostoses, au contraire, siègent plutôt sur les grands os longs. Les chondromes des os sont rarement multiples, sans cependant que cette multiplicité soit un indice de malignité. Ils sont centraux ou périphériques, mais les deux types peuvent se combiner. Le *chondrome d'origine périostique* res-

(1) Vix, *Thèse de l'Université de Giessen*, 1856, cité par Volkmann.
(2) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, Paris, 1857, t. I.
(3) Walsdorf, *Thèse de Paris*, 1878.
(4) Aubert, *Thèse de Lyon*, 1882.

pecte la forme de l'os ; le *chondrome d'origine centrale* amincit la coque osseuse, la perfore et l'étale en forme de véritable plaque.

Sur 267 cas, le siège était 103 fois les os de la main, 24 fois ceux du pied, 20 fois le tibia, 19 fois l'humérus, 19 fois le fémur, 15 fois le



Fig. 145. — Coupe d'un ostéochondrome du doigt et du métacarpien (Blum).

maxillaire supérieur, 14 fois les os du bassin, 11 fois l'omoplate, 8 fois le maxillaire inférieur, 8 fois le péroné (O. Weber) (1). A la main, l'exostose est donc rare et l'enchondrome fréquent et, sur les 103 cas de Weber, 77 fois la lésion était multiple.

Fig. 146. — Ostéochondrome des doigts (musée Dupuytren) (Blum).

Ces néoplasmes forment, en général, des tumeurs bien circonscrites ; parfois, cependant, tout le canal médullaire peut être envahi ; parfois aussi, à côté d'une tumeur bien circonscrite, on trouve dans le périoste, ou dans le voisinage, sur l'os, des îlots cartilagineux isolés, graine de récidive. La forme des chondromes est sphérique au début, puis, si elle a franchi la coque qui la bridait, elle se couvre de bosselures et de sillons où passent les ligaments, tendons ou vaisseaux. Le volume est des plus variables.

VARIÉTÉS. — Chondromes hyalins, lobulés, à travées fibreuses ou fibro-cartilagineuses, ossifiants, muqueux, à cellules ramifiées. Cependant la chondromatose pure est le type le plus fréquemment observé. Avec le temps, ils subissent l'infiltration calcaire, le ramollissement, la dégénérescence kystique [A. Poncet (fig. 147),

(1) A. Weber, Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen, Berlin, 1859.

Kœnig (1)], tout en restant toujours des *chondromes bénins*.
Dans des cas assez rares de *chondrome malin*, chondrosarcome (2),

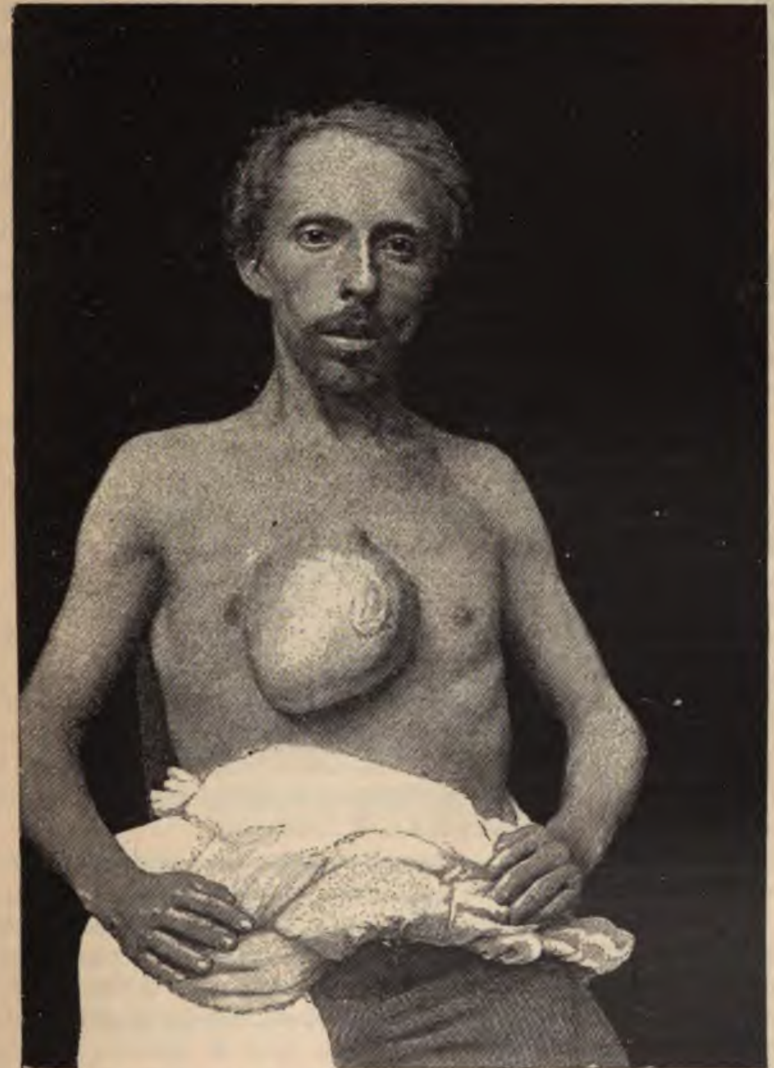


Fig. 147. — Chondrome kystique avec noyaux calcifiés, siégeant sur la face antérieure du sternum et empiétant sur les cartilages costaux correspondant (Hôpital de la Croix-Rousse) (Ant. Poncet).

les lymphatiques et les ganglions peuvent être envahis par la dégénérescence chondrosarcomateuse; le poumon est également envahi dans ces cas.

(1) Kœnig, Enchondro-fibrome kystique et kyste solitaire des os (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LVI).
(2) De Fortunel, Cancer des cartilages, *Thèse de Paris*, 1886.

D'après Virchow, le chondrome des os tire souvent, sinon toujours, son origine d'îlots cartilagineux, détachés du cartilage d'ossification et restés ainsi au centre de l'os, grâce à une anomalie de développement, c'est la théorie de Cohnheim ici très séduisante. Le rachitisme pourrait aussi parfois être invoqué.

Pour Cornil et Ranvier, il s'agit plutôt d'un phénomène d'ostéite. Les lésions de voisinage se conçoivent aisément : compression, ulcération des parties molles par distension ; la généralisation du chondrome pur n'a été observée que dans trois ou quatre cas.

C'est surtout pendant la jeunesse que l'on observe cette variété de tumeur ; le traumatisme semble jouer un rôle. Nous avons vu précédemment que des exostoses ostéogéniques peuvent coexister localement ou à distance Nehrkorn (1), Læwen (2). Dans un cas de Boinet et Stephan (3), il y avait coexistence de chondromes, d'exostoses et de déformations rachitiques des membres.

Au point de vue symptomatologique, le chondrome survient souvent chez des sujets jeunes, et il forme une tumeur sphéroïdale, souvent bosselée, de consistance variable, dure, élastique, quelquefois molle et fluctuante. On peut parfois sentir la crépitation parcheminée. Quelquefois la tumeur est transparente, mais on la voit à la *radiographie*. Le fait est fréquent pour les petits chondromes multiples de la main. Les téguments ne sont ulcérés par distension que si le volume est énorme. La tumeur est complètement indolore, à moins qu'elle ne détermine des compressions nerveuses. L'évolution du néoplasme est très lente (douze, quinze ans), mais il ne rétrocède jamais ; un traumatisme donne souvent un coup de fouet à la lésion. Les troubles fonctionnels varient suivant le volume et le siège de la tumeur. La main, parfois très déformée, rappelle l'aspect des racines tuberculeuses de certaines plantes (R. Volkmann).

Étant donnés tous ces caractères, on conçoit que le *diagnostic* est en général très facile par la palpation et la radiographie.

Le *pronostic* de chondrome pur des os est bénin, surtout s'il siège aux extrémités, mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, la *récidive* sur place s'observe assez souvent sans que pour cela la tumeur soit maligne. D'autre part, dans les formes malignes dès le début, ou à dégénérescences malignes tardives, au bout de plusieurs années souvent, on a signalé des enchondromes de la main avec chondromyxome tardif sur un autre point du squelette (Tillaux) ; la généralisation a été observée, très rarement il est vrai. En somme, le pronostic sera toujours réservé si la tumeur augmente rapidement de volume.

(1) Nehrkorn, Enchondrome des os, exostoses et telangiectasies sous-cutanées multiples (*Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. XXII).
(2) Læwen, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. LXXV.
(3) Boinet et Stephan, *Arch. gén. de méd.*, 1903.

Quant au *traitement*, c'est l'ablation assez large qu'il faut pratiquer par évidement, par une résection, une amputation ou une désarticulation ; ces interventions devront être précoces, « car le beau rêve de l'enchondrome considéré comme type de tumeur bénigne doit



Fig. 148. — Désarticulation interscapulo-thoracique pour ostéochondrome de l'épaule (T. CHAVASSE, *Medico-chirurg. Transactions*, 1890).

s'évanouir » (Virchow). C'est pourquoi les résections longitudinales des os ne doivent être faites qu'exceptionnellement.

La désarticulation interscapulo-thoracique a été faite par Thomas Chavasse ; nous représentons l'état du malade après l'opération (fig. 148). La désarticulation de la hanche a été aussi faite assez souvent pour les tumeurs chondromateuses dégénérées (1).

MYXOMES.

Le *myxome pur* est rare [Soubeyran (2)]; ce que l'on note le plus souvent, c'est la *forme associée*, le myxome cartilagineux, le chondromyxome, le myxosarcome, le myxome kystique. Le myxome pur naît de la moelle du centre de l'os pour Volkmann ; du tissu spon-

(1) LE DENTU, Désarticulation de la hanche pour un myxo-chondrome du fémur (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1877, p. 667).

(2) SOUBEYRAN, *Rev. de chir.*, 1904.

gieux ou de la couche sous-périostée, pour Cornil et Ranvier. Cette dernière origine était évidente dans les cas publiés de Tillaux (1), Tédenat (2) et celui de Nové-Josserand et Bérard (3).

Tantôt ces tumeurs se généralisent, tantôt elles restent toujours localisées à l'os. Mais le fait est impossible à prévoir, et il faudra toujours songer que souvent le myxome évolue vers le sarcome. La récidive sur place est fréquente [observation de Berger, *in* thèse Roussel (4)]. Le traitement sera donc radical.

LIPOMES.

On ne connait guère que les observations de Cornil et de Ranvier, Viard, Triquet. Pour Virchow, ces faits sont douteux, et il s'agirait d'exostoses contenant de grandes masses de moelle graisseuse.



Fig. 149. — Lipome congénital et ostéopériostique (Lannelongue).

Les *lipomes périostiques* sont congénitaux ou acquis. Les formes congénitales ont été décrites par Jones, Heyfelder, Nancrède, Duplay,

(1) Tillaux, *Sem. méd.*, janvier 1887.
(2) Tédenat, Myxome des os (*Montpellier méd.*, 1884, p. 543).
(3) Nové-Josserand et Bérard, Sur un cas de myxome kystique du tibia (*Rev. de chir.*, mai 1895).
(4) Roussel, Myxome du bassin. Ablation. Récidive, *Thèse de Paris*, 1898, et Duroux, *Lyon méd.*, 1905.

P. Reclus, Lannelongue (1), Chipault (2), au niveau de la voûte du crâne (fig. 149). Lannelongue et Ménard ont réuni d'autres observations de lipomes congénitaux ostéopériostiques et siégeant au niveau du rachis et sur les membres (Bouilly, Arry Power, Walther) (3). Ces lipomes ont parfois une évolution rapide pouvant faire croire à un sarcome : le plus souvent, ce sont des lipomes purs ; ils pénètrent souvent dans l'os, siègent au crâne au niveau des fentes embryon-

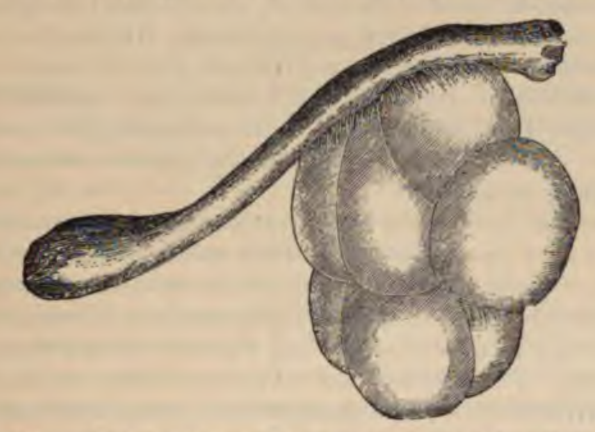


Fig. 150. — Lipome périostique de la clavicule (*British med. Journal*, 19 avril 1890).

naires, au rachis près des apophyses épineuses, et représentent des *spina bifida* ou des angiomes guéris.

Le *lipome acquis* est très rare, il est *périostique* (fig. 150) ou *osseux*. Schwartz et Chevrier (4) ont longuement étudié, d'après cinquante observations, les lipomes périostiques congénitaux ou acquis. L'os qui sert d'insertion peut être atrophié, dévié, hyperostosé sous forme d'exostose plus ou moins irrégulière, soit au niveau de l'épiphyse, soit au niveau de la diaphyse. Il y aurait des lipomes périostiques ostéogéniques, comme il y a des exostoses ostéogéniques, d'où les lésions secondaires des os.

Walther, Sebileau, P. Reclus, etc., à la Société de chirurgie, en 1905, ont rapporté des cas semblables, que Rivet a colligés dans sa thèse (Montpellier, 1905). J'ai enlevé dernièrement un gros fibrolipome périostique de la face externe du pubis chez une femme de cinquante ans (5). Quant au lipome osseux ou ostéoïde, il est traversé par des lamelles osseuses (Cornil et Ranvier).

(1) Lannelongue et Ménard, Maladies congénitales de la tête et du cou, p. 681.
(2) Chipault, *Méd. mod.*, décembre 1895.
(3) Walther, Lipome périostique du fémur d'origine congénitale (*Mercredi méd.*, 9 janvier 1895).
(4) Schwartz et Chevrier, *Rev. de chir.*, janvier 1906.
(5) *Soc. de chir.*, 31 juillet 1907.

L'extirpation radicale de ces tumeurs nécessite parfois une résection étendue. Dans l'observation de Chipault, il fallut réséquer la paroi cranienne.

LYMPHADÉNOME.

Dans le cas de Cornil et Ranvier, la tumeur était très volumineuse et à la coupe ressemblait à un carcinome. Histologiquement, la tumeur était formée d'un stroma réticulé dont les mailles étaient remplies d'éléments lymphatiques. D'autres faits analogues ont été rapportés par L. Périer (1), Kelsch, Lannegrâce (2). Il y a une leucocytémie concomitante. La tumeur est le plus souvent prise en clinique pour un sarcome.

Je signalerai simplement ici ces cas de *lymphadénie osseuse*, dans lesquels il n'y a pas de tumeur ; mais la moelle osseuse présente des altérations lymphoïdes. Il ne s'agit plus là de tumeur osseuse.

Des observations de *lymphosarcomes multiples* et primitifs ont été rapportées par Zahn, développés aux dépens de la moelle osseuse et accompagnés d'une anémie grave, et par Dubos (4). Le *myélome* décrit par Verebely (5) paraît rentrer dans la même variété de tumeur.

Endothéliomes. — Cette tumeur est caractérisée par un tissu rétiforme à trame conjonctive délicate, dont les mailles sont tapissées de petites cellules arrondies ou polyédriques disposées par couches stratifiées autour de lacunes remplies de globules rouges du sang. Howard et Crile (6) en ont rapporté 22 cas récemment. Quelques-unes de ces tumeurs sont très vasculaires et pulsatiles; la métastase est fréquente. Ce néoplasme n'est, pour Cornil et Ranvier, qu'un sarcome ossifié d'origine vasculaire. Sous le nom d'*endothélium des os* ou d'*angiome sarcomateux tubulaire*, Hildebrandt (7) a rapporté des cas de Weldeyer, Moren-Schmidt et un cas personnel, qui prouvent qu'il s'agit d'un sarcome endothélial ayant pour point de départ les vaisseaux. La tumeur était de consistance très inégale, et l'examen microscopique du tissu présentait un état semblable au tissu ganglionnaire, avec des cellules cylindriques en forme de fuseau, et des travées osseuses pénétraient dans la tumeur. Le cas le plus récent de Marckwald (8)

(1) L. Périer, Lymphadénome des os, *Thèse de Paris*, 1884.
(2) Lannegrace, in *Thèse* de Penille, Montpellier, 1888.
(3) Zahn, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1886, p. 580.
(4) Dubos, Tumeurs primitives multiples des os, *Thèse de Paris*, 1897.
(5) Verebely, Myélome (*Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. XLVIII.
(6) Howard et Crile, Endothéliome et périthéliome des os (*Annals of Surgery*, septembre 1905).
(7) Hildebrandt, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1891.
(8) Marckwald, Endothéliome généralisé à tout le squelette (*Archiv f. pathol. Anat.*, 1895).

était également un sarcome ou un myélome. Gross (1) et Berger (2), Thévenot (3) font de l'endothéliome des os une variété d'ostéosarcome. Destoresse (4) en fait une tumeur spéciale. D'Urso (de Rome) (5) et Gagnard, dans une thèse récente, en ont réuni plusieurs observations (Paris, 1903). Le traitement, c'est l'exérèse très large, quand elle est possible, et cependant d'Urso a rapporté des cas de guérison prolongé après résection partielle.

OSTÉOSARCOMES (6).

HISTORIQUE. — 1° *Phase clinique.* — La sarcomatose osseuse a pendant longtemps été confondue avec toutes les autres tumeurs osseuses, avec l'ostéotuberculose, l'ostéosyphilose, etc., comme le montrent les écrits de J.-L. Petit, Duverney, A. Cooper. Avec Samuel Cooper, Boyer, Richerand, Dupuytren, A. Nélaton, la gravité de l'ostéosarcome est bien mise en lumière.

2° *Phase histologique.* — Les travaux de Cruveilhier, Lebert (7), P. Broca, Ch. Robin, Verneuil, Cornil et Ranvier, en France, ceux de Paget en Angleterre, ceux de J. Müller, Virchow, Billroth, en Allemagne, ouvrent une ère nouvelle en cherchant à corroborer, par des données anatomiques et histologiques, des faits cliniques déjà acquis. Puis, grâce à l'antisepsie et à l'asepsie, les interventions deviennent plus nombreuses et moins désespérées ; mais les récidives sont si fréquentes qu'elles sont encore la règle et que la phase thérapeutique, c'est-à-dire la troisième phase historique des ostéosarcomes, comme de tout cancer, d'ailleurs, n'est pas encore ouverte ; mais elle le sera peut-être bientôt, espérons-le, grâce à la sérothéraphie (suivant la méthode de Ch. Richet et Héricourt) ou à la radiothérapie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les os longs sont plus fréquemment atteints que les os courts; de plus, il y a une prédominance considérable en faveur du membre inférieur, qui, d'après Ed. Schwartz,

(1) Gross, *Congrès de chir.*, 1899.
(2) P. Berger, *Rev. de chir.*, 1900.
(3) Thévenot, *Rev. de Chir.*, 1900.
(4) Destoresse, *Thèse de Bordeaux*, 1901.
(5) D'Urso, *Il Policlinico*, 1900.
(6) Mémoires à consulter, outre les classiques français et étrangers et parmi ceux-ci l'article de R. Volkmann, *Handb. der allgem. und speciel. Chir.* von Pitha und Billroth. — Gross, *Amer. Journ. of med. sc.*, 1879. — Ed. Schwartz, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1880. — Heydenreich, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Os, 1883. — Discussion à la *Société de chirurgie*, 1892 et 1894. — Pierre Delbet, art. sur les Sarcomes, fascicule du *Traité de chir.* — Carrel, Considérations sur le pronostic opératoire et la guérison des sarcomes du fémur, *Thèse de Paris*, 1895. — Jallot, Du traitement conservateur des ostéosarcomes, *Thèse de Paris*, 1895. — Pollosson et L. Bérard, *Congr. de chir.*, Paris, 1899. — Poncet et Dor, *Traité de chir.* de Duplay et Reclus, 2e édit. — O. Kocher, *Beiträge z. klin. Chir.*, 1906.
(7) Lebert, *Traité d'anat. pathol.*, Paris, 1857, t. I.

est pris trois fois sur quatre, et l'ostéosarcomatose devient de plus en plus fréquente à mesure que l'on remonte de l'extrémité vers la racine du membre. Plus de la moitié des ostéosarcomes naissent aux dépens des extrémités inférieure du fémur, supérieure du tibia et supérieure de l'humérus. Le point de départ exact serait souvent le cartilage diaépiphysaire, surtout au niveau des cartilages conjugaux les plus



Fig. 151. — Radiographie d'un ostéosarcome du radius (in *Thèse* de DETHON, Paris, 1902).

fertiles. La délimitation entre sarcomes épiphysaires et juxtaépiphysaires, si elle existe au début de la lésion, disparaît à mesure que cette dernière progresse ; cependant le cartilage conjugal, comme le cartilage diarthrodial, n'est pas toujours envahi par la néoplasie.

Au point de vue de la topographie des ostéosarcomes et des endothéliomes, voici une statistique intéressante de MM. Maurice Pollosson et Bérard :

		Ostéosarcomes d'origine médullaire.	Ostéosarcomes d'origine périostique.	Tumeurs à myéloplaxes.	Endothéliomes.
Fémur. 112 tumeurs.	Extrémité sup..	13	14	20	1
	Diaphyse.......	2	9	1	»
	Extrémité infér.	18	20	17	»
Tibia. 80 tumeurs.	Extrémité sup..	15	16	20	1
	Diaphyse.......	1	7	»	»
	Extrémité infér.	5	10	4	1
Humérus. 74 tumeurs.	Extrémité sup..	12	14	12	»
	Partie moyenne.	»	8	»	1
	Extrémité infér.	7	9	10	1
Radius. 36 tumeurs.	Extrémité sup..	2	3	3	»
	Diaphyse.......	1	2	»	»
	Extrémité infér.	6	8	11	»
Péroné. 20 tumeurs.	Extrémité sup..	1	3	4	»
	Diaphyse.......	»	1	»	»
	Extrémité infér.	2	4	5	»
Cubitus. 14 tumeurs.	Extrémité sup..	1	1	2	»
	Diaphyse.......	»	1	»	»
	Extrémité infér.	3	2	4	»
Os iliaque. 17 tumeurs.	....	4	8	3	2
Sacrum. 6 tumeurs.	....	2	3	1	»
Omoplate. 14 tumeurs.	....	3	9	2	»
Maxillaire. 227 tumeurs.	Inférieur.......	17	29	93	1
	Supérieur.......	2	7	75	»
Crâne. 23 tumeurs.	....	3	13	5	2
Thorax. 20 tumeurs	....	4	15	»	1
Main. 19 tumeurs.	Carpe..........	1	2	1	»
	Petits os longs..	2	7	6	»
Pied. 29 tumeurs.	Tarse..........	3	4	2	»
	Petits os longs..	4	8	8	»
691 tumeurs.		137 cas.	234 cas.	309 cas.	11 cas.

La valeur d'une telle statistique n'est d'ailleurs que relative : car à peu près tous les cas publiés d'endothéliomes y ont été réunis, tandis qu'elle ne comprend qu'une partie infime des observations relatives aux autres tumeurs.

Les dimensions, le poids de la tumeur sont presque toujours énormes, c'est là une caractéristique de l'ostéosarcome. Dans un cas de Marsh (1), la tumeur pesait 33 livres. La consistance varie avec la structure et la dégénérescence du néoplasme, c'est-à-dire qu'entre la fluctuation la plus accentuée et la dureté de l'ivoire il y a tous les intermédiaires, et cela souvent même en différents points d'une seule

(1) Marsh, *Lancet*, 17 septembre 1892.

tumeur. — Un caractère important, que nous retrouverons à la symptomatologie, c'est l'existence d'une coque osseuse provoquant la crépitation parcheminée. Cette coque osseuse n'est pas formée par la distension progressive de la lame compacte primitive, mais par du tissu osseux de formation récente, développé aux dépens du périoste, au fur et à mesure que la partie centrale est résorbée par le néoplasme. Cette capsule envoie souvent profondément des prolongements qui donnent à la coupe un aspect caverneux.

La forme du néoplasme dépend de son siège, de sa consistance et de l'action des parties molles qui l'entourent. Quant l'ostéosarcome se développe sur une extrémité osseuse, il lui donne soit la forme d'une bosse quand il n'envahit pas toute la circonférence de l'os, soit celle d'une vraie massue quand il l'entoure en entier. La forme est souvent très irrégulière, l'os est courbé par suite des fractures. Quand la tumeur est dure, elle écarte les parties molles voisines, elle les distend, favorise leur ulcération ; des bourses séreuses peuvent se former entre la tumeur et les parties voisines; si elle est molle, elle se moule sur les organes voisins, d'où son aspect irrégulier, multilobé. Quand la tumeur est encapsulée, la compression des nerfs voisins par la tumeur est fréquente, les artères résistent à la compression plus que les veines qui se laissent vite aplatir ; les aponévroses sont amincies, perforées ; la peau, adhérente ou non, est quelquefois comme lardacée, souvent distendue ; elle se sphacèle au niveau du point le plus comprimé et par l'ouverture irrégulière sort un bourgeon néoplasique. Les veines sous-cutanées sont presque toujours très dilatées ; elles peuvent se rompre et donner lieu à une hémorragie très grave (Le Dentu). Quant la tumeur n'est plus encapsulée, elle se répand pour ainsi dire au milieu des tissus voisins, sa forme échappe à toute description, elle envahit les organes voisins, les nerfs, ce qui explique certaines douleurs à distance ; dans les grosses veines, on voit des bourgeons néoplasiques qui viennent soit de la tumeur initiale, soit de la veine elle-même néoplasiée. Les fibres musculaires sont disséquées par le néoplasme, qui envoie aussi des prolongements ou des fusées dans toutes les gaines cellulaires intermusculaires, périvasculaires et périnerveuses. Des foyers hémorragiques se forment dans les tissus ainsi altérés dans leur structure et leur nutrition (fig. 152).

Outre ces épanchements sanguins intramusculaires, on peut en trouver de semblables dans l'intérieur de la tumeur ou sous le périoste ; comme nous le verrons, ces hématomes peuvent suppurer par infection secondaire et le malade mourir de septicémie.

Quant à l'os sur lequel le sarcome a pris naissance, ou bien il est complètement altéré et confondu avec la masse de la tumeur dans laquelle plongent les deux fragments, ou bien la solution de continuité n'est pas complète, et on trouve des fragments osseux épars

dans la tumeur et qui se résorbent, car il n'y a pas de séquestre à proprement parler. L'ostéosarcomatose bipolaire d'emblée est rare (Ét. Rollet) (1).

Il faut, avec Virchow, Lücke, Volkmann, E. Nélaton, Ranvier, Gross, Schwartz, diviser les sarcomes des os d'après leur origine dans l'os : *sarcomes centraux* ou *myélogènes*, *sarcomes périphériques* ou *périostaux*. Les *sarcomes centraux* sont généralement épiphysaires ou plutôt situés au niveau des extrémités des os longs ; ou bien ils siègent dans les os courts. Ils envahissent les extrémités articulaires, ils deviennent intra-articulaires et donnent lieu aux fractures spontanées ; leur capsule est pendant quelque temps osseuse ; ils subissent souvent la dégénérescence kystique ou télangiectasique : ils sont donc plutôt mous. Les *sarcomes périostiques* occupent de préférence les diaphyses ou la jonction des diaphyses avec les épiphyses ; leur capsule est ici fibreuse ; ils se calcifient, s'ossifient ou se chondrifient très souvent ; ils sont donc plutôt durs et n'envahissent l'os que de dehors en dedans. Les sarcomes périostiques sont moins fréquents, surviennent plutôt chez les jeunes sujets ; ils sont plus malins parce qu'ils s'accompagnent parfois de dégénérescence ganglionnaire ; ils sont plus douloureux que les sarcomes centraux.

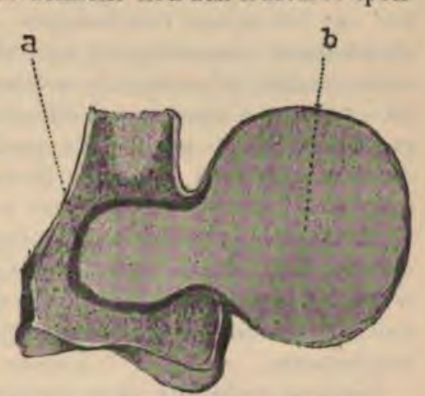


Fig. 152. — Sarcome avec kyste hémorragique de l'extrémité supérieure du fémur (d'après Max Oberst). — *a*, tissu sarcomateux ; *b*, cavité kystique remplie de sang.

Je signalerai simplement les *ostéosarcomes dits parostaux*, parce que ou bien c'est un sarcome périostique, ou bien c'est un sarcome des parties molles voisines qui, par contiguïté, a envahi l'os. Ils naîtraient de la face externe du périoste (Spindler) (2).

Quoi qu'il en soit, le sarcome périostique laisse l'os à peu près intact, ou bien il l'érode jusqu'au canal médullaire, et il végète dans l'intérieur de celui-ci, si bien qu'il est des cas dans lesquels il est difficile de dire si le néoplasme était primitivement central ou périphérique. Ils peuvent subir la dégénérescence kystique, mais rarement la dégénérescence vasculaire ou osseuse (Apolant) (3).

Les sarcomes périostiques peuvent avoir une marche particulière

(1) Ét. Rollet, *Gaz. des hôp.*, 1889, p. 190.
(2) Spindler, Un cas de sarcome parostéal, *Thèse de Paris*, 1898.
(3) Apolant, Absorption et apparition de tissu osseux au cours du développement des néoplasmes osseux des membres (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, Bd. CXXXI, Heft 1).

dans leur évolution progressive ; ils peuvent laisser intacte l'articulation en passant le long de la capsule d'une épiphyse à l'autre (cas de Le Dentu).

Quand l'articulation est envahie, les lésions sont de deux degrés. Tantôt il y a une simple irritation mécanique. Les cartilages articulaires sont adhérents entre eux par des néomembranes plus ou moins bien organisées ; tantôt on note un épanchement de sérosité roussâtre avec intégrité des cartilages, c'est une *hémarthrose néoplasique* analogue aux pleurésies hémorragiques, symptomatiques des néoplasmes pulmonaires. Tantôt l'articulation est franchement envahie par ces bourgeons néoplasiques, est distendue, c'est une caverne néoplasique communiquant avec d'autres cavités osseuses épiphysaires ou diaépiphysaires ; le cartilage diarthrodial est parfois perforé en « pomme d'arrosoir » (Volkmann) ; les cartilages sont détachés et libres dans la cavité ; ils sont normaux ou noirâtres et méconnais sables. Il ne reste plus de traces des ligaments de la synoviale. D'après Schwartz, les néoplasmes centraux envahissent l'article par l'épiphyse en décollant ou en perforant le cartilage diarthrodial. Comme nous l'avons déjà dit, le sarcome périostique n'envahit le plus souvent l'article que par les côtés à travers la capsule, en suivant les ligaments qui jouent pour ainsi dire le rôle de conducteurs.

Ajoutons enfin que, dans certains cas, un néoplasme à point de départ épiphysaire très limité et à évolution intra-articulaire a pu faire croire à un sarcome primitivement articulaire, comme nous le verrons à propos des tumeurs articulaires.

Les *fractures spontanées* sont évidemment fréquentes dans ces conditions ; elles ont déjà été étudiées au point de vue qui nous occupe. Rappelons que tantôt le néoplasme déjà très développé altère visiblement l'épaisseur de l'os, d'où la fracture ; tantôt il évolue insidieusement au centre de l'os, et la fracture est, comme nous le verrons, le premier signe du néoplasme. Un cal se forme, simulant une consolidation ; mais le mode d'apparition de la lésion et l'exubérance du cal doivent attirer tout de suite l'attention. Ces fractures peuvent être multiples sur un même os. La consolidation arrive rarement à terme, car le membre est enlevé par le chirurgien ou le malade emporté par la cachexie ; c'est le plus souvent une ébauche de cal, une calcification si le sarcome est ossifiant ; le cal peut cependant être assez consistant. C'est dans les cas de sarcome myélogène globo-cellulaire que les fractures spontanées sont les plus fréquentes (Ed. Schwartz). Elles s'observent dans 20 p. 100 des cas, tandis que cette même complication ne survient que cinq fois moins souvent dans le cas de sarcome périostique.

Gross (de Philadelphie) a établi le tableau suivant :

			Nombre de fractures.
SARCOMES	centraux	giganto-cellulaire	4 p. 100.
		fuso-cellulaires	44 —
		globo-cellulaires	58 —
	périostiques	globo-cellulaires	70 —
		fuso-cellulaires	11 —
		ostéoïdes	3 —

Quant au siège des fractures, sur 26 cas colligés, Ed. Schwartz note le siège 11 fois sur le fémur, 8 fois sur l'humérus, 5 fois sur le tibia, 2 fois sur le péroné.

Les variétés histologiques d'ostéosarcomes sont très nombreuses, et il est probable que, sous le nom de sarcomes, nous englobons une série de tumeurs bien différentes les unes des autres au point de vue histologique et clinique. Nous adopterons la classification suivante de Gross (de Philadelphie) et de Ed. Schwartz, assurément provisoire :

SARCOMES	myélogènes	à cellules giganto-cellulaires ou à myéloplaxes.
		à cellules fusiformes.
		à cellules rondes.
	périostaux	à cellules rondes.
		à cellules fusiformes.
		ostéoïdes.

Dans une même tumeur, myélogène ou périostique, plusieurs variétés de cellules néoplasiques peuvent coexister. Citons le *sarcome mélanique*, souvent secondaire au sarcome mélanique des parties molles, parfois primitif (Forbinger) (1).

Le *sarcome myélogène à myéloplaxes* subit souvent la dégénérescence kystique et plus souvent encore la dégénérescence télangiectasique. Dans ce dernier cas, on a souvent cru à tort avoir affaire à un angiome des os, parce que le tissu même du néoplasme est comme perdu au milieu des vaisseaux qui ont envahi la tumeur. Cela, cependant, ne doit pas faire nier l'existence des anévrysmes des os, puisque dans un des cas de Roux, rapporté par A. Richet dans son remarquable Mémoire, un des malades fut revu guéri vingt ans après la ligature de la fémorale. Le sarcome à myéloplaxes des gencives forme une variété à part de sarcome, c'est l'*épulis*, qui sera étudié à propos de la pathologie chirurgicale de la bouche. Mais nous en donnons ici quelques préparations typiques (fig. 153).

Le *sarcome myélogène à cellules fusiformes* forme la tumeur que l'on a décrite pendant longtemps sous le nom de cancer encéphaloïde des os.

Le *sarcome myélogène à cellules rondes* subit facilement la dégé-

(1) FORBINGER, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 9 juillet 1888.

nérescence kystique, ou muqueuse, ou graisseuse, ou vasculaire et pulsatile (fig. 153).

Parmi les *sarcomes périostiques*, ceux à cellules fusiformes et ceux à cellules rondes ne possèdent rien de bien particulier (fig. 154, 155, 156 et 157).

D'après Georges Dubar (1), le *sarcome ostéoïde* naît du tissu con-



Fig. 153. — Éléments de la moelle. — A, A, A, myéloplaxes; B, C, médullocelles (Eugène Nélaton).

jonctif aux dépens des éléments embryonnaires. Ceux-ci s'ossifient par place, les cellules présentant quelques prolongements rappelant vaguement les ostéoplastes et sécrétant directement une substance calcaire qui les circonscrit. La tumeur offre deux phases dans son évolution : dans la première, elle est sarcomateuse; dans la seconde, elle est ostéoïde. Histologiquement, la tumeur ostéoïde est formée : *a.* par des îlots sarcomateux; *b.* par des masses inoculées de sels calcaires au centre desquelles on observe des cellules anguleuses à prolongements courts peu nombreux, rappelant vaguement les ostéoplastes, et par des vaisseaux et des parties osseuses. L'évolution anatomique de la tumeur est celle de la sarcomatose embryonnaire.

Le *sarcome lipomateux* et le *sarcome mélanique* de l'os sont très rares. Celui-ci serait toujours secondaire (B. Anger et Worthington) (2).

(1) Georges Dubar, *Thèse de Paris*, 1887-1888.
(2) Cités d'après Cornil et Ranvier, Traité d'histologie path., p. 423 et fig.

Nous ne parlerons pas à part des *tumeurs télangiectasiques des os*, si bien décrites pour la première fois par P. Pott, puis par Lebert (1), Rokitansky, A. Nélaton, A. Richet, etc. Il est bien démontré maintenant qu'il s'agit de tumeurs osseuses sarcomateuses devenues très vasculaires, mais dans lesquelles l'élément sarcomateux, parfois



Fig. 154. — Coupe microscopique d'une tumeur myéloïde de la mâchoire supérieure. Prolifération des cellules par rangées et production d'une substance intercellulaire hyaline. Transition vers le sarcome proprement dit. Gross. : 350 diamètres (VIRCHOW, *Pathologie cellulaire*).

difficile à déceler, existe cependant toujours; l'épiphyse supérieure du tibia étant l'épiphyse la plus vasculaire du squelette, d'après Richet, c'est là surtout qu'ont été observées des tumeurs télangiectasiques encore appelées angiomes des os, hématomes des os, etc. Pillot (2) a nié à tort la nature néoplasique de ces tumeurs. Ohler (3) explique l'absence d'éléments néoplasiques dans ces cas par ce fait qu'ils sont entraînés dans le torrent circulatoire, où ils disparaissent; l'absence de métastase s'expliquerait aussi suivant lui par la destruction probable des cellules dans le sang.

Hawey-Gaylor (4) a repris récemment cette étude des prétendus anévrysmes des os ; il en fait des sarcomes vasculaires.

(1) LEBERT, *Traité d'anatomie pathologique*, Paris, 1857, t. I.
(2) PILLOT, Anévrysme des os, *Thèse de Paris*, 1883.
(3) OHLER, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1893, Bd. XXVII, p. 525.
(4) HAWEY-GAYLOR, *Annals of Surgery*, juin 1903.

L'*infection par contiguïté* et la *généralisation* se font suivant plusieurs processus et suivant la variété de sarcome. D'après Schwartz, dans les cas de sarcomes centraux, la moelle n'est prise secondairement que si le sarcome est épiphysaire. Le sarcome périostique envahit rapidement les parties sus- ou sous-jacentes. Quant aux ganglions, on sait que c'est le propre des sarcomes en général de ne les infecter que rarement. Dans l'ostéosarcomatose, la voie lymphatique est rarement la voie suivie par la généralisation ; cependant les exemples n'en sont pas rares, et, dans un cas de sarcome du fémur chez une petite fille, nous avons noté l'existence de foyers de généralisation dans les ganglions de l'aine, de la fosse iliaque, du mésentère, du médiastin. La voie veineuse est donc plus fréquemment suivie que la voie lymphatique par le virus sarcomateux.



Fig. 155. — Coupe transversale d'un sarcome globo-cellulaire ou encéphaloïde ossifiant du périoste de la mâchoire inférieure : les endroits calcifiés forment des esquilles allongées perpendiculairement à la surface de l'os et sont coupés en travers. Gross. : 300 diamètres (RINDFLEISCH, *Histologie*).

La *généralisation* se fait souvent dans d'autres os, ou dans les viscères de voisinage, ou à distance. Dans les cas de généralisation à d'autres os, ceux-ci deviennent mous comme dans l'ostéomalacie ; mais l'expression d'ostéomalacie cancéreuse, employée par quelques auteurs, nous paraît très mauvaise. La généralisation dans tous les os du squelette a été observée (Marchand) (1).

A côté de cette généralisation osseuse, il nous faut citer l'existence, dans quelques cas, d'*ostéosarcomatose multiple primaire de la moelle osseuse* [Busch (2), Le Dentu (3), Zahn (4)].

Bence Jones (5) a décrit dans les urines des malades atteints de *sarcomatose primitive et multiple des os* une substance spéciale, l'*albuminosine*.

Dubos (6) a colligé plusieurs exemples de ces *tumeurs multiples primitives du squelette*, débutant par la moelle des os et se géné-

(1) MARCHAND, Sarcomatose de tous les os chez l'enfant (*Berlin. klin. Wochenschr.*, juillet 1886).

(2) Cité d'après Ed. SCHWARTZ, Ostéosarcomes des membres, *Thèse d'agrégation*, Paris, p. 85.

(3) LE DENTU, *Union méd.*, 1877, n° 20.

(4) ZAHN, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1886, p. 580.

(5) Cité par WLADIMIR HOSTEIN, in *Sem. méd.*, 1899, p. 83, et par VIGNARD et GALLAVARDIN.

(6) DUBOS, *Thèse de Paris*, 1897.

ralisant très rapidement. Ce sont des sarcomes, des lymphosarcomes, ou même des lymphadénomes purs pouvant être groupés sous le nom de myélomes. Zahn considère cette affection maligne comme une forme myélogène de pseudo-leucémie. Vignard et Gallavardin (1) font rentrer dans le myélome multiple des os : 1° la lymphadénie osseuse généralisée; 2° l'endothéliome des os; 3° le lymphosarcome des os; 4° la sarcomatose généralisée. Nous renvoyons au travail de ces deux auteurs pour les détails histologiques de cette variété intéressante



Fig. 156. — Coupe du bord d'un sarcome fasciculé de la mâchoire inférieure, contenant des cellules gigantesques. La tumeur avait atteint la grosseur du poing. Trabécule osseuse disparaissant par résorption sur l'une de ses faces et s'accroissant de l'autre par opposition. Gross. : 300 diamètres (Rindfleisch, *Histologie*).

de tumeurs osseuses positives et multiples d'emblée, ou presque d'emblée, et restant cantonnées au tissu osseux sans généralisation viscérale. Leur évolution clinique est rapidement fatale, et elle s'accompagne d'albuminosine dans les urines.

La *généralisation viscérale* est beaucoup plus fréquente, surtout pour les sarcomes périostiques; le poumon est le viscère d'élection, parce que cette généralisation se fait surtout par embolies veineuses; en effet, au voisinage de la tumeur, de véritables bouchons sarcomateux végètent dans l'intérieur des veines. Pour la généralisation dans les autres viscères, la théorie embolique est insuffisante; il faut admettre une infection générale de toute l'économie, ou une localisation secondaire au niveau du viscère.

(1) Vignard et Gallavardin, Myélomes multiples des os avec albuminosine (*Rev. de chir.*, 1903).

ÉTIOLOGIE. — L'ostéosarcomatose est une des néoplasies les plus fréquentes des os. Elle est primitive ou secondaire. Les ostéosarcomes centraux sont plus fréquents que les périostiques ; les types à myéloplaxes et les ostéoïdes paraissent être beaucoup plus fréquents que les autres (Schwartz). Parmi les causes déterminantes locales, il faut citer les fractures, les entorses, les contusions. On cite aussi comme cause déterminante des ulcères de jambe, des érysipèles de voisinage. Au point de vue de l'âge, ce qui est à remarquer, c'est que



Fig. 157. — Éléments d'un sarcome fasciculé de la mâchoire inférieure. Cellules fusiformes nombreuses, formant des mailles renfermant des giganto-cellules (myéloplaxes) multinucléaires et munies de prolongements. Gross. : 3'0 diamètres (Virchow).

presque les deux tiers des ostéosarcomes des membres se développent avant l'âge de trente ans (Ed. Schwartz). L'ostéosarcomatose peut même s'observer à la naissance. L'affection paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme, sans qu'on puisse dire pourquoi. Faut-il encore tenir compte de ce fait que les ascendants ou les collatéraux sont parfois signalés comme cancéreux ? Mais l'*hérédité* du sarcome, comme celle du cancer, est encore à démontrer; il n'en est pas de même de l'influence du *traumatisme*.

Enfin on a vu le sarcome se développer au niveau d'un cal de fracture (Chabaud) (1). Haberen (2) a rapporté un beau cas de chondrosarcome primitif du cal (fig. 158). Il a colligé 15 cas analogues de néoplasmes primitifs du cal, soit 5 cas de sarcomes, 5 d'ostéomes, 5 de chondromes. Quant au siège de la tumeur, l'humérus figure 8 fois, le fémur 5 ; le tibia, les côtes, le bassin, l'omoplate, 1 fois. On comprend facilement que le cal, cette cicatrice

(1) Chabaud, *Thèse de Bordeaux*, 1887.
(2) Haberen, *Archiv f. klin. Chir.*, 1892.

des os, soit, comme les cicatrices des parties molles, un lieu de moindre résistance et que, comme elles, il offre aux tumeurs un terrain propice à la fixation et au développement des néoplasmes. Depuis le travail de Haberen, Weisflog (1), Mazzoni (2), Rossini (3) ont rap-



Fig. 158. — Sarcome développé au niveau d'un cal de fracture. — 1, masse principale de la tumeur; 2, partie moins importante; 3, faisceaux; 4, reste du cal (on peut voir aussi un fragment d'os fracturé en avant et en arrière); 5, cal périostique; 6, condyle externe; 7, condyle interne; *a*, partie centrale de la diaphyse; *b*, lacune; *c*, fragment de la moelle osseuse (Haberen).

porté chacun un nouveau cas de sarcome développé au niveau d'un cal de fracture grave. Le cas de Griffith (4), concernant un sarcome développé sur un cal de dix semaines, me paraît être un sarcome pri-

(1) Weisflog, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1893, p. 433.
(2) Mazzoni, *Riforma medica*, 1894, p. 749.
(3) Rossini, *Riforma medica*, 1895, p. 114.
(4) Griffith, *British med. Journ.*, 1894, p. 1125.

mitif de l'os et non un sarcome du cal. Le lymphosarcome pourrait se développer sur une cicatrice d'une ancienne ostéite tuberculeuse (Ombrédanne) (1).

Nous n'avons rien à ajouter ici à propos de la pathogénie des ostéosarcomes, c'est celle des sarcomes en général ; la théorie infectieuse est la plus probable.

SYMPTOMATOLOGIE. — 1° Période d'infection locale. — *Signes physiques.* — Le *début* est des plus variables. Le plus souvent le premier symptôme signalé, c'est la *douleur osseuse*, soit spontanée, soit consécutive à une contusion souvent assez légère cependant. Bientôt elle devient intolérable et détermine une insomnie complète. Le malade éprouve, en outre, au niveau de la région malade, une *sensation de chaleur*. Bientôt apparaît la *tuméfaction*. Un deuxième mode de début consiste dans l'apparition de la tumeur elle-même, qui reste absolument indolente pendant un certain temps; souvent, dans ces cas, l'os est évidemment plus superficiel. Enfin un troisième mode de début assez fréquent, c'est le début par une *fracture spontanée*, sans signes prémonitoires, dont la symptomatologie a déjà été étudiée dans l'étude des fractures. Il faut ensuite distinguer les ostéosarcomes juxta-articulaires des ostéosarcomes diaphysaires ; il y a, en effe', dans l'aspect clinique, de légères différences.

a. L'*ostéosarcome juxta-articulaire* forme une tumeur qui, rapidement, simule une tumeur articulaire. Il est des cas, cependant, dans lesquels la tumeur reste franchement pendant quelques temps sus- ou sous-jacente à l'articulation. Le volume de la tumeur devient rapidement énorme, sa forme est variable; la région est complètement déformée, les creux sont remplacés par des bosses ; la hanche, l'épaule prennent l'aspect d'un gigot. Assez souvent, le membre se met dans une attitude pathologique, les téguments se tendent rapidement, les veines sous-cutanées se dilatent ; ce dernier signe, sans être pathognomonique assurément, est très important. A la palpation, la consistance de la tumeur est variable et plus ou moins facile à caractériser, suivant que la tumeur est superficielle ou profonde. Souvent, dès le début, on sent que la tumeur fait corps avec l'os, quels que soient les mouvements imprimés au membre; mais, si la tumeur est sortie de sa capsule, on peut tomber sur un bourgeon qui paraît très mobile et séparé de l'os. Pendant ces manœuvres de la palpation, on perçoit un signe important, c'est « la *crépitation parcheminée* » dans les cas de tumeurs à coque osseuse, de *crépitation fine osseuse* dans les cas de tumeurs contenant de simples petites lamelles osseuses.

La crépitation parcheminée s'offre au clinicien sous deux formes bien différentes : tantôt c'est une sensation de coquille osseuse qui

(1) Ombrédanne, *Soc. anat.*, 1897, p. 504.

se déprime sous le doigt, puis revient à son état initial ; tantôt le doigt sent comme des lamelles osseuses qui se brisent sous son action plus ou moins puissante; le premier bruit se passe à la surface, le second dans la profondeur du néoplasme; dans le premier cas, il y a une coque osseuse plus ou moins épaisse ; dans le second cas, l'intérieur de la tumeur est parcouru par des travées osseuses plus ou moins fragiles. Quand ce signe manque, la consistance de la tumeur est plutôt fibreuse qu'osseuse (Duplay) (1).

La palpation fait parfois reconnaître l'existence de la fluctuation dans une ou plusieurs poches, mais, — et c'est là une question de tact inné ou que l'on n'acquiert que par la pratique, — cette fluctuation n'est pas franche; il y a en même temps, en outre, une sensation de mollesse; cette sensation est plus facile à sentir qu'à décrire. Quand la tumeur évolue vers la *télangiectasie*, on sent à la palpation un mouvement d'expansion, accompagné parfois de battements. Quand on comprime l'artère principale du membre, ces battements sont suspendus. A l'auscultation, on entend dans ces cas un souffle intermittent, isochrone au pouls. Dans l'articulation voisine, les mouvements sont souvent conservés, mais, comme nous l'avons déjà vu à l'anatomie pathologique, des lésions d'arthrite s'observent assez souvent et partant, dans ces cas, on note tous les signes d'une inflammation articulaire, craquements, gonflement, douleur, etc.

La température locale est augmentée de 1 ou 2° d'après les recherches de Estlander, Verneuil, Cauchois, Gross (de Philadelphie), Ed. Schwartz, surtout quand le développement de la tumeur est rapide. L'œdème local est peu fréquent. Au début, les ganglions tributaires *paraissent* intacts. Je dis « paraissent intacts », car j'ai noté deux fois des ganglions cuisants dans des cas d'ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur.

b. L'*ostéosarcome diaphysaire*, étant donné son siège, donne au segment de membre l'aspect fusiforme ou celui d'une massue; les masses musculaires rendent ici la palpation difficile au début; les troubles articulaires ici sont nuls. Quand la tumeur siège sur un segment de membre à deux os, elle détermine par son développement un élargissement de l'espace interosseux.

La *radiographie* montrera le siège et l'extension de la tumeur et parfois la variété histologique de l'ostéosarcome.

Signes fonctionnels. — La *douleur spontanée* est presque la règle ; les mouvements articulaires sont gênés, soit par l'arthrite concomitante, soit par l'atrophie musculaire, la contracture parfois, soit enfin par le simple poids énorme de la tumeur. L'anesthésie par compression nerveuse s'observe quelquefois.

(1) Duplay, Clinique, in *Gaz. des hôp.*, 1891, p. 1090. — *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 7 décembre 1895.

L'état général reste bon au début, ce qui entretient les illusions du malade; puis la cachexie évolue rapidement.

2° Période d'infection générale et de cachexie. — Comme pour les tumeurs malignes en général, cette période est plus ou moins tardive; ici cependant elle est relativement précoce. Les bosselures deviennent ici plus nombreuses et plus saillantes, la peau distendue prend une teinte sub-inflammatoire lisse, rosée ou bleu violacé. Elle s'ulcère facilement, soit par distension, soit par envahissement néoplasique, ce qui est moins fréquent. Les bourgeons de la tumeur végètent alors librement au dehors; ils saignent parfois très abondamment. Il faut dire aussi que, assez rarement, l'ulcération succède à une ponction ou à une incision pratiquée dans une partie de la tumeur.

Ces ulcérations et ces bourgeonnements donnent lieu à de la suppuration et partant à de la fièvre, surtout quand des fragments gangrenés par la nécrobiose de la tumeur tardent à être éliminés. Dans ces cas, la tuméfaction ganglionnaire s'explique aisément. Les parties molles envahies sont très tuméfiées; l'os se fracture en un ou plusieurs points, et l'on imprime assez facilement au membre des mouvements dont le centre siège au niveau de la tumeur (cas de Le Dentu, obs. XIX de la thèse de Schwartz). Généralement, dans ce cas, il n'y a pas d'ecchymose, peu de tuméfaction surajoutée et parfois de l'allongement du membre au lieu d'un raccourcissement. La consolidation est exceptionnelle. Gurlt cependant dit qu'elle a été observée 10 fois d'après un total de 38 observations; peut-être s'agissait-il plutôt, dans quelques-uns de ces cas, d'ostéoporose chez des cancéreux et non de néoplasie cancéreuse osseuse. Dans ces 38 cas de Gurlt, il s'agissait 32 fois de cancer secondaire, carcinomateux ou sarcomateux. Les kystes, les épanchements sanguins, intermusculaires, sous-périostés, intranéoplasiques, peuvent suppurer, et le gonflement du membre devient énorme et douloureux. Il n'est pas rare à l'incision de voir sortir avec le pus quelques fragments osseux.

L'amaigrissement du malade ne fait dès lors qu'augmenter, et l'affection se termine par la mort, par épuisement, par hémorragie, par septicémie, par *phlegmatia alba dolens* et embolie, par généralisation.

La généralisation dans les autres os et dans les viscères (poumon, foie, etc.) donne lieu à des symptômes qui se conçoivent aisément, fractures spontanées à distance et multiples, bronchopneumonies bâtardes, pleurésies, péritonites, etc.

La *marche* est variable, tantôt lente, tantôt rapide, tantôt progressive, tantôt intermittente. Elle ne dépend pas absolument de la nature histologique de la tumeur; il n'y a pas de tumeurs bénignes ou malignes de par leur structure, mais des tumeurs à évolution bénigne ou maligne. Le traumatisme provoque des poussées très

évidentes. Les sarcomes centraux ont une marche souvent progressive ; les sarcomes périostiques procèdent plutôt par poussées (Schwartz).

La *durée* est également variable. D'après les histologistes, les néoplasmes les moins rapides sont, parmi les sarcomes centraux, les giganto-cellulaires, et, parmi les périostiques, les globo-cellulaires. Chez les enfants, l'évolution est plus rapide que chez l'adulte.

DIAGNOSTIC. — Étant donnée la gravité de l'affection, on comprend quelle est l'importance de ce diagnostic, sur lequel ont tant insisté tous les chirurgiens, et entre autre Bégin, A. Nélaton, Follin, Panas, Gilette, Duplay, Tillaux, Parisot, Terrier, Gross, Schwartz, etc.

Disons dès maintenant que la *radiographie* permettra de reconnaître la plupart des diagnostics que nous allons discuter.

Au début, on peut croire à une *douleur rhumatismale* ou *névralgique*, ou à une sciatique (1), ou à une douleur symptomatique d'une ostéomyélite larvée. Après quelques médicaments d'essais, il faudra se hâter de palper la région douloureuse pour reconnaître, si possible, un gonflement, une tuméfaction osseuse. Les *douleurs ostéocopes de la syphilis* ne résistent pas au traitement spécifique, du moins c'est la règle. A la période d'état, les ostéosarcomes juxtaépiphysaires ont pu être pris pour des *hydarthroses*, *arthrite traumatique* ou *inflammatoire*, *ostéoarthrite tuberculeuse* ; ce dernier diagnostic est parfois difficile. On se fixera surtout sur ce fait que, dans le cas d'ostéosarcomatose, les mouvements articulaires sont conservés en général (mais en général seulement) ; ces mouvements ne sont pas douloureux, la suppuration est exceptionnelle, et l'immobilisation ne modifie pas les douleurs ; la compression est intolérable ; l'évolution est progressive, sans rétrocession ; enfin, en cas de doute, la ponction ou l'incision donnent issue à du sang ; ce dernier signe devient dès lors pathognomonique du sarcome encéphaloïde. Enfin, l'existence d'une tumeur, soit chez les ascendants, soit chez le malade lui-même, en un autre point du corps, est un indice qu'il ne faut pas négliger et qui fera pencher plutôt pour un ostéosarcome [Gilette, Poinsot, Terrier, Lejars (2), Jaboulay (3), etc.].

Le gonflement, la rougeur, peuvent parfois faire croire à une *ostéomyélite aiguë*, car on a observé des ostéosarcomes fébriles [Estlander, Verneuil, Magnani (4)]. Nous avons commis cette erreur dans un cas où, faute de renseignements, le gonflement et l'œdème étaient survenus brusquement ; mais ici la température générale peu élevée aurait dû attirer plus longuement notre attention. C'est surtout avec l'*ostéomyélite chronique* et avec l'*ostéomyélite prolongée* que le dia-

(1) Lannelongue, *Soc. de chir.*, 9 juin 1888.
(2) Lejars, Les formes de la tuberculose du genou (*Bull. méd.*, 3 juin 1894).
(3) Jaboulay, *Lyon méd.*, 1894, p. 189.
(4) Magnani, *Rev. de la Soc. méd. argentine*, mai 1904.

gnostic est parfois impossible sans incision exploratrice; avant d'avoir recours à ce moyen extrême, on examinera bien les antécédents du malade et l'évolution souvent lente de l'affection; l'atténuation de douleurs par le repos, la consistance uniformément dure et les irrégularités osseuses [Deschiens (1), Demoulin (2)] caractérisent l'ostéomyélite. En général, l'incision exploratrice fournit des renseignements parfaitement suffisants; mais, dans quelques cas, elle reste même insuffisante, puisqu'une tumeur prise à l'œil nu pour un sarcome fut, à l'examen histologique, reconnue pour une lésion tuberculeuse (cas de Routier et Cornil). L'*ostéomyélite gommeuse* est le plus souvent pluriosseuse.

Quand la tumeur a subi la dégénérescence kystique, le diagnostic est à faire dans quelques cas avec l'*abcès froid*; les antécédents, la sensation du bourrelet à la limite, les points d'attache de la tumeur, et, en fin de compte, la ponction feront le diagnostic. Les *gommes syphilitiques parostales* et *périostiques* ont donné lieu à bien des méprises; mais on sait actuellement que, en présence d'une tumeur osseuse bizarre, c'est par l'application du traitement spécifique qu'il faut commencer le diagnostic.

Le diagnostic avec les *anévrysmes* de voisinage est parfois difficile, si on n'a pas observé le début de la maladie; mais la tumeur sarcomateuse a été précédée de douleurs; elle est irréductible; elle présente des parties inégales et dures; elle a été dure au début et plus en rapport avec une épiphyse à laquelle elle adhérait.

Disons enfin qu'en présence d'une fracture spontanée il faudra toujours songer à l'ostéosarcomatose et en chercher les symptômes.

S'il y a eu un traumatisme réel, il faudra penser aussi au *cal vicieux* ou *exubérant*. En général, le diagnostic est facile; mais on a cité des observations qui tiennent le milieu entre le cal vicieux, le kyste osseux et la tumeur myéloplaxe (3).

Quant au diagnostic du sarcome des os avec l'épithéliome, le myxome, le lymphadénome des os, il est difficile; d'ailleurs ces tumeurs sont rares et justiciables du même traitement. Les chondromes, les fibromes, les ostéomes ont une évolution lente, et ils sont indolores; ils ont des sièges de préférence. Les *exostoses de croissance* ont un siège d'élection; une consistance et une évolution uniformes sont souvent indolores; ou bien, si la douleur existe, elle s'explique facilement par la compression des organes voisins.

Les *kystes hydatiques des os* primitifs ne se reconnaîtront guère qu'à la ponction; l'actinomycose se reconnaîtra à ses grains jaunâtres caractéristiques et mélangés à la suppuration. Elle est assez rare.

(1) Deschiens, Difficultés de diagnostic entre l'ostéomyélite et l'ostéosarcome, *Thèse de Paris*, 1887.

(2) Demoulin, Ostéomyélite chronique d'emblée, *Thèse de Paris*, 1888.

(3) Delanglade, P. Delbet, A. Poncet, *Soc. de chir.*, mars 1900 et décembre 1903.

Quant à faire le diagnostic différentiel des nombreuses variétés de sarcomes des os, il est assez difficile, sauf pour les deux classes : sarcomes centraux et sarcomes périostiques. Il faudra tenir compte de l'évolution de la lésion et de la radiographie.

PRONOSTIC. — Il est très grave, puisqu'il s'agit d'une tumeur maligne ; mais cette gravité varie avec le type de la sarcomatose, qui est si polymorphe. Le sarcome central à myéloplaxes serait le moins grave, quoique cependant il se généralise encore une fois sur cinq. D'après Ed. Schwartz (1), le plus grave est le sarcome périostique. *Tant qu'il y a encore une capsule au moment de l'intervention, la gravité est moindre* (Virchow). D'après Cornil et Ranvier, un sarcome est d'autant plus grave que son organisation est moins élevée ; le sarcome à cellules embryonnaires est bien plus grave que le sarcome à myéloplaxes. Le pronostic dépend aussi de l'évolution même de la tumeur, de la marche lente ou rapide qu'elle a présentée depuis son apparition. C'est ainsi que dans le jeune âge l'évolution du sarcome est rapide, et partant le pronostic est plus grave. Le siège de l'ostéosarcome a une grande importance au point de vue du pronostic, puisque dans certains cas l'intervention raisonnable est impossible ; la sarcomatose osseuse des extrémités est la moins grave. Mais le pronostic est-il toujours fatal ? C'est ce que nous allons voir à propos du traitement, car le *moment de l'intervention a une grande importance au point de vue du pronostic*. Même quand ce traitement est précoce, la guérison définitive est bien rare, et cependant il y en aurait des exemples.

TRAITEMENT. — L'unique traitement, actuellement, c'est le traitement chirurgical, c'est celui seul que j'envisagerai, la sérothérapie devant cependant nous donner des surprises agréables, mais non encore évidentes. Mais, étant donné que le traitement chirurgical, c'est-à-dire l'ablation, est très souvent une opération grave, il faut envisager les indications et les contre-indications de l'intervention.

D'une manière générale, comme pour tout cancer, si toute la tumeur ne peut être enlevée, il vaut mieux s'abstenir de toute intervention directe, d'où la gravité des sarcomes au niveau de la racine des membres ou au niveau du tronc, du bassin, du crâne. Au niveau du tronc, l'amputation interscapulo-thoracique a reculé les limites de l'intervention [P. Berger, Nasse (2)] pour enlever les tumeurs de la tête humérale ou du scapulum. Berger a apporté, au Congrès de chirurgie de 1904, 69 cas d'amputation interscapulo-thoracique pour tumeur de l'humérus avec une mortalité opératoire de 4,3 p. 100 et

(1) Ed. Schwartz, *Soc. de chir.*, 18 mai 1892.

(2) Nasse, *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, n. 86, 1893 (12 observations d'amputation interscapulo-thoracique de l'épaule, 7 récidives).

25 cas d'amputation interscapulo-thoracique pour tumeur de l'omoplate avec une mortalité opératoire de 2,5 p. 100. La scapulectomie pour tumeurs de l'omoplate a aussi été faite très souvent (Quénu, Picqué). Au bassin, des chirurgiens n'ont pas craint d'enlever l'ilium [Roux (de Lausanne), Girard]; mais à quoi bon cette dernière opération ? La gravité de l'intervention n'est pas compensée par les avantages de l'ablation, qui n'est pas complète, et la mortalité opératoire est de 50 p. 100. Il est sage, actuellement, de ne pas opérer ces sarcomes, qui, chez les enfants surtout, évoluent parfois en quelques semaines. Après ces interventions, souvent assez délabrantes, la mort par *shok* est fréquente, comme chez tous les néoplasiés, d'ailleurs (Verneuil, Cerné). L'état du système ganglionnaire a souvent paru être la pierre de touche pour l'intervention; y a-t-il des ganglions, l'abstention est la règle pour beaucoup de chirurgiens. Cela est peut-être exagéré, si l'opération nécessaire est délabrante. On aura soin de distinguer les ganglions néoplasiés des ganglions simplement inflammatoires, par ulcération ou suppuration de la tumeur. Le symptôme douleur peut être tel que, malgré une lésion ganglionnaire évidente, l'intervention peut être indiquée, à mon avis. Le volume de la tumeur peut aussi nécessiter une intervention, malgré la présence de ganglions néoplasiés, qui d'ailleurs sont assez rares.

L'état général est-il très affaibli, il faut encore s'abstenir. L'existence de la généralisation doit aussi arrêter le bistouri, à moins de vouloir donner une illusion au malade, qui a cessé de croire à la guérison par le simple traitement interne. Cependant, s'il y a de la suppuration, on nettoiera le foyer comme pour toute autre lésion, sans qu'il s'agisse là d'une opération de complaisance, car des sarcomateux sont morts de septicémie provoquée par une abondante suppuration.

Il faudra donc, en somme, opérer le plus tôt possible. Fera-t-on des *interventions radicales* ou des *interventions conservatrices*? Il y a lieu d'être perplexe, car on voit des auteurs affirmer des guérisons avec de simples interventions conservatrices, et quelques auteurs affirment que, par exemple, pour certains sarcomes du maxillaire inférieur, l'*évidement* peut suffire (Schwartz). La *simple résection articulaire* aurait donné des succès à Roux, Hutchinson, Langend, Bonnet, Volkmann, O. Morris, Durante, Regmann, Bruns, O. Kocher (1), d'Urso (2), Lejars (3), Gangolphe (4), Heurtaux (5), Schwartz. Peut-être s'agit-il de cas heureux dans lesquels la nature même de la tumeur était peu maligne. Mais est-on, encore maintenant, bien fixé sur la question de la malignité relative des sarcomes? La

(1) O. Kocher, *Beiträge z. klin. Chir.*, 1896.
(2) D'Urso, *Il Policlinico*, 1900 (55 observations).
(3) Lejars, *Congrès de chir.*, 1896.
(4) Gangolphe, *Arch. prov. de chir.*, 1904.
(5) Heurtaux, *Bull. de la Soc. de chir.*, 23 février 1895.

clinique ne saurait répondre par l'affirmative. On fera donc soit une amputation, loin du néoplasme, soit une désarticulation, suivant le siège de la lésion; plus les parties molles seront envahies, plus l'opération sera radicale (Quénu). Avec les progrès sans cesse croissants de notre art, les désarticulations deviennent de moins en moins graves, mais elles sont encore trop souvent mortelles; c'est là ce qui fait hésiter, en toute conscience. Et si, pour être juge impartial, on se mettait à la place du malade, peut-être ferait-on plus souvent des opérations conservatrices que de grandes désarticulations. Malgré tout le désir que l'on a de prolonger la vie du malade, la plupart des chirurgiens sont actuellement pour l'*amputation dans la continuité*, de préférence à l'*amputation dans la contiguïté*. Mais, pour le sarcome du fémur, la question est encore réservée, étant donnée la gravité de la désarticulation du membre inférieur. Quant à la résection étendue des os longs pour sarcome préconisé par Mikulicz dans les cas au début où les malades consentent difficilement à l'amputation, c'est, à notre avis, une intervention bien risquée. Dans un travail récent, O. Kocher admet que, pour les sarcomes médullaires, l'absence de récidive pendant plus de trois ans peut être obtenue aussi bien par un traitement conservateur (résection ou évidement osseux) que par l'opération radicale (amputation ou désarticulation). Au contraire, pour les sarcomes périostiques, l'opération radicale assure beaucoup plus de résultats durables que l'intervention conservatrice.

Après les opérations conservatrices et même les opérations dites radicales, la récidive est fréquente; elle s'observe rapidement dans les os de sarcomes centraux à cellules rondes et dans le sarcome fuso-cellulaire ou ostéoïde (Schwartz). La récidive est ou locale ou générale.

Pendant les six premiers mois qui suivent l'opération, les craintes de récidive sont des plus légitimes. Dans un cas de sarcome du calcanénum au début, Duplay fit une amputation à la partie supérieure de la jambe; la récidive dans ce moignon survint six mois après! Si, au bout de deux ans, il n'y a pas de récidive ni de généralisation, on peut espérer la guérison, disent les auteurs, et celle-ci s'observe pour certains sarcomes des maxillaires inférieurs. Et l'on entend souvent les chirurgiens qui ont une longue expérience citer un ou deux cas de leur pratique dans lesquels une guérison définitive a été obtenue. On ne peut mettre en doute ces cas de *sarcomes bénins*; mais ils sont si rares qu'ils font exception à la règle, c'est-à-dire à la récidive ou à la généralisation ; si rares qu'ils soient, ils justifient donc les larges interventions. Enfin, quand la récidive est toute locale, une nouvelle intervention peut être faite pour reculer de quelque temps l'issue fatale, ce que demandent quelque fois les néoplasiés intelligents et qui n'ont plus aucune illusion sur la nature de leur maladie.

Les sarcomes des côtes ont donné lieu à des interventions peu encourageantes [Chavillard (1)]. De même que pour les sarcomes sternaux et sterno-costaux dont j'ai observé un cas récemment, l'extirpation n'a pu être qu'incomplète. Pour la clavicule, l'exérèse précoce peut être utile (observation personnelle *in* thèse de Degonville, Paris, 1904).

Tumeurs ostéoïdes. — J'ai bien hésité à écrire ce chapitre à côté de celui des sarcomes, car, sous ce nom, employé en différents sens, on a désigné généralement, comme nous allons le voir, une variété de sarcome ossifiant. Mais, comme certaines de ces tumeurs ostéoïdes peuvent durer une vingtaine d'années sans que l'affection se généralise, il faut admettre que quelques-unes sont bénignes et doivent être décrites à part; j'ai présenté un cas de ce genre en 1888 à la Société anatomique, chez un malade du service de mon maître, le professeur Berger, et l'affection datait de quinze ans. On voit donc ici, encore une fois de plus, combien il serait important pour nous de connaître cette donnée, d'après laquelle il serait possible de définir une tumeur au point de vue de sa bénignité (2).

Quoi qu'il en soit, les auteurs sont loin d'être d'accord sur ce qu'il convient de décrire sous le nom de tumeur ostéoïde. J. Müller appelait ainsi une variété de tumeurs très malignes. D'autres auteurs après lui ont désigné sous ce nom une variété de tumeurs remarquables par la tendance à l'ossification, à tel point que, si des tumeurs secondaires se développent dans les viscères, ces tumeurs secondaires elles-mêmes s'ossifient. Puis, sous ce nom, on décrivit des *sarcomes ossifiants* (Rokitansky, Paget, Virchow). Pour Cornil et Ranvier, il s'agit de tumeurs voisines des fibromes et des chondromes et formées de cette variété de tissu osseux à laquelle Virchow a donné le nom de tissu ostéoïde chez les rachitiques. Pour ces auteurs, une tumeur ostéoïde est constituée par des trabécules osseuses séparées par du tissu fibreux vasculaire; ces trabécules osseuses sont infiltrées de granulations calcaires contenant des corpuscules anguleux, osseux, sans prolongements anatomiques. On trouve de plus des îlots de cartilages infiltrés de sels calcaires. Le tissu fibreux et le tissu cartilagineux sont en quantité variable, suivant les cas; c'est pourquoi on a décrit une sous-variété, l'*enchondrome ostéoïde* [Estor (3)] et le *chondro-sarcome ostéoïde* [Brault (4), Houllier (5)].

Quoi qu'il en soit, ces tumeurs naissent le plus souvent sous le périoste, adhèrent à l'os, un os long le plus souvent, et qui, complète-

(1) Chavillard, *Thèse de Paris*, 1907.

(2) J'ai observé, à la consultation chirurgicale de la Pitié, un cas de tumeur de toute l'extrémité inférieure du fémur, datant de quinze ans, et qui, subitement, à la suite d'un traumatisme, évolua vers la malignité. Observé seulement cliniquement, je rangerais volontiers ce cas parmi les tumeurs ostéoïdes.

(3) Estor, *Thèse de Montpellier*, 1884.

(4) Brault, in *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, 1901.

(5) Houllier, Chondrosarcome ostéoïde du Tibia, *Thèse de Paris*, 1902, avec fig.

ment englobé, est détruit par la tumeur. Elles ont une dureté très grande; leur surface présente de petites rugosités. Ce sont des tumeurs malignes à évolution très lente et qui envahissent les parties molles et les os voisins; elles récidivent sur place, ou par métastase, dans le poumon surtout. Le traitement doit donc être radical, malgré quelques cas heureux dans lesquels le traitement conservateur a réussi.

ÉPITHÉLIOMES.

Les épithéliomes en apparence primitifs des os se divisent en deux groupes : les uns sont dus à des sortes de malformations, les autres sont consécutifs à des lésions pathologiques antérieures de l'os.

Dans le premier groupe, se rangent les épithéliomes des maxillaires. On sait qu'on trouve fréquemment dans les os, même chez l'adulte, des cellules épithéliales qui sont des débris persistants de l'invagination épithéliale embryonnaire destinée à former les germes dentaires. C'est aux dépens de ces débris adamantins que se développent les tumeurs épithéliales des maxillaires, ainsi que l'ont bien montré Malassez et Albarran.

Le second groupe des épithéliomes, en apparence primitifs, des os, se développe dans les foyers de nécrose, au niveau de vieilles fistules [Nicoladoni, Ollier, Poncet (1), Auché (2), Vallas (3), Chaintre (4)]. On peut les observer sur les os longs atteints depuis longtemps d'ostéomyélite avec de vieilles fistules. On les a rencontrés aussi dans le temporal à la suite d'otites moyennes suppurées [Bratschmann (5)]. Dans ces cas, l'épithéliome débute soit dans la peau elle-même, peau adhérente et collée à l'os, soit dans de vieilles fistules, qui se sont épidermisées. Ces épithéliomes ne sont donc pas, à proprement parler, des tumeurs des os. Ils débutent en réalité dans des tissus épithéliaux, dans l'épiderme, et l'os n'est envahi que secondairement par extension de proche en proche, — ainsi que l'a bien montré Auché; — l'épithéliome ne devient intraosseux que par propagation.

A côté de ces épithéliomes secondaires par propagation, il faut placer les épithéliomes secondaires dus à la généralisation d'une tumeur primitive plus ou moins lointaine [Geisler (6)]. Les tumeurs du sein sont celles qui ont le plus de tendance à engendrer des noyaux métastatiques intraosseux. Sur 32 cas de cancers osseux

(1) Poncet, in *Thèse* de Devan, Dégénérescence cancroïdale des anciens foyers d'ostéomyélite, Lyon, 1894.
(2) Auché, Épithéliome des os, *Thèse de Bordeaux*, 1887.
(3) Vallas, *Gaz. hebdom.*, 1888.
(4) Chaintre, *Gaz. méd.*, Paris, 1889.
(5) Bratschmann, *Arch. f. Ohrenheilk.*, 1887.
(6) Geisler, *Arch. f. klin. Chir.* Bd. XLV, p. 714.

secondaires colligés par Gurlt, 26 fois le néoplasme primitif siégeait dans la mamelle. Scudder (1) a signalé plusieurs cas de métastases osseuses de l'hypernephrome. Dans toutes ces métastases, l'os atteint est le plus souvent le fémur : viennent ensuite l'humérus, la colonne vertébrale. Il est rare que plusieurs os soient frappés simultanément. On a cependant signalé quelques cas d'infiltration carcinomateuse diffuse du tissu médullaire, qu'on a appelée à tort ostéomalacie carcinomateuse.

Parmi les néoplasmes primitifs plus particulièrement susceptibles de donner naissance à des noyaux secondaires osseux, il faut signaler encore les épithéliomes du corps thyroïde.

Étant donnée cette origine des épithéliomes des os, on comprend qu'ils n'ont pas une histologie propre. Les épithéliomes des maxillaires, développés aux dépens des débris paradentaires, ont des

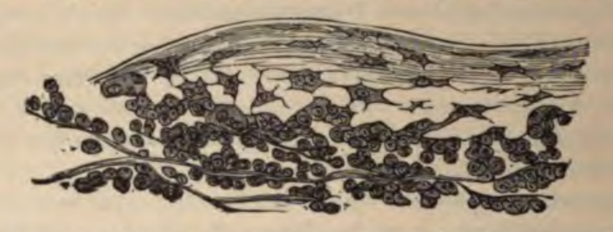


Fig. 159. — Dégénérescence cancéreuse d'une trabécule osseuse. Gross. : 500 diamètres (Rindfleisch, *Histologie*).

caractères curieux (types adamantins), qui seront décrits ailleurs. Ceux qui se développent dans de vieux foyers d'ostéite, aux dépens de fistules épidermisées, sont des épithéliomes pavimenteux. Quant aux épithéliomes secondaires, ils ont dans les os, comme partout ailleurs, une structure identique à celle du néoplasme primitif. On peut donc y trouver toutes les variétés d'épithéliomes, y compris les carcinomes.

Il est cependant quelques points qui méritent d'être signalés. D'abord l'os réagit peu sous l'influence des épithéliomes. D'ailleurs on ne trouve presque jamais les cellules épithéliales au contact du tissu osseux lui-même (fig. 159). Elles en sont d'ordinaire séparées par une bande de tissu conjonctif. Cette absence de réaction de l'os a pour résultat qu'il se laisse facilement détruire. Il est rare que les épithéliomes développés dans les os forment des tumeurs volumineuses. Toutefois, dans les os longs, les épithéliomes secondaires envahissent quelquefois une grande étendue du canal médullaire (fig. 160).

Les symptômes de ces tumeurs ne peuvent être qu'indiqués ici. Celles du maxillaire recevront ailleurs les développements qu'elles comportent.

(1) Scudder, *Ann. of Surgery*, décembre 1906.

Les épithéliomes qui prennent naissance dans les vieilles fistules osseuses se reconnaissent surtout à ce que les bourgeons néoplasiques se présentent à l'orifice fistuleux avec les caractères qu'on leur trouve ailleurs : grosses masses bourgeonnantes, rouges ou violacées, molles, friables, saignantes, suintantes et répandant une odeur nauséabonde. Ces épithéliomes sont d'une extrême gravité. Les bourgeons épithéliaux envahissent la moelle osseuse, entourent les séquestres laissés par la maladie ancienne, pénètrent dans les articulations et se propagent même aux os situés de l'autre côté de l'article. Les ganglions sont rapidement pris, et l'amputation précoce est le seul salut.



Fig. 160. — Carcinome infiltré du fémur avec fracture au-dessous des trochanters. Dissémination des néoplasmes dans le canal médullaire.

Quant aux épithéliomes secondaires, leurs symptômes sont extrêmement variables. Ceux qui ont pour siège la colonne vertébrale donnent lieu à des phénomènes de compression médullaire ou radiculaire qui seront étudiés avec les maladies du rachis. Les tumeurs qui se développent dans les os longs des membres passent souvent inaperçues, jusqu'au moment où elles déterminent une fracture spontanée (fig. 160). Il n'est pas très exceptionnel que des malades, des vieilles femmes surtout, se plaignent uniquement d'une fracture du fémur survenue sans traumatisme qui l'explique suffisamment. C'est en cherchant la cause de cette fracture qu'on trouve un cancer du sein, ou d'un autre organe. Il n'est pas besoin de dire que le pronostic, dans ces cas, est absolument fatal, puisque le noyau osseux néoplasique indique que la tumeur primitive s'est généralisée.

KYSTES.

Kystes symptomatiques. — Nous ne pouvons que rappeler les kystes séreux, qui sont des reliquats d'abcès tuberculeux ou ostéomyélitiques ; les kystes hydatiques déjà étudiés ; les kystes des maxillaires, qui sont sous la dépendance de l'évolution dentaire et de germes ou d'épithéliums adamantins paradentaires ; les kystes observés au cours de l'ostéomalacie. Certaines observations de dégénérescence kystique du squelette sont assurément des cas d'ostéomalacie kystique ou de sarcomatose. Nous ne parlerons pas non plus des kystes dans les tumeurs qui subiraient la dégénérescence kystique

(myxomes, chondromes, etc.). Certains kystes des os, opérés comme kystes simples, ont récidivé un mois après sous forme de sarcomes [cas de Godefroy (1), de Thomas (2)]. De même Ed. Schwartz a observé un kyste sanguin qui n'était qu'un angiosarcome (3). En 1894, M. Hartmann a présenté à la Société de chirurgie un vaste kyste sanguin analogue du tibia, à évolution très lente et bien difficile au point de vue du diagnostic; mais la terminaison néoplasique fut évidente plusieurs mois après. Les kystes sanguins osseux ou périosseux, et non imputables au traumatisme, devront être considérés comme très suspects [Glénin (4), Kœnig (5)].

Kystes primitifs ou essentiels (6). — Faut-ildonner le nom de kystes essentiels à des cavités osseuses non pourvues d'épithélium sur leur paroi et contenant un liquide séreux? Cela est discutable.

Cependant, dans quelques travaux récents, plusieurs auteurs ont admis l'existence des *kystes osseux primitifs et bénins*, surtout depuis la radiographie.

Engels, Heinecke (fig. 161), Corron, Kummer, pensent qu'ils ont une origine traumatique; ils les rapprochent des cals kystiques. Arcis en rapporte 34 observations. Le traumatisme réel existait dans les deux tiers des cas. Pour Beck, ces kystes osseux primitifs présentent à la radiographie des caractères typiques. La cavité paraît triangulaire à base épiphysaire; le sommet tronqué répond à la partie liquide du kyste. La paroi est formée par du tissu osseux plus foncé que le tissu osseux normal, et elle est régulière. Ces trois caractères: translucidité centrale, régularité et teinte foncée de la périphérie, ne s'observent pas dans l'ostéomyélite ou dans l'ostéosarcome. Le fémur est l'os le plus souvent atteint; le kyste fait tumeur, car l'os est gros à son niveau. A l'examen histologique, la cavité est plus ou moins régulière ; le kyste est uniloculaire ou multiloculaire; le contenu est séreux ou sanguin. Dans les cas de Kœrte, Mienner, Sonnenburg, Schlange, Poncet, etc., la paroi interne n'est pas épithéliale, ce qui justifie l'opinion des auteurs, qui n'admettent pas l'existence de ces

(1) Godefroy. Kyste des os, *Thèse de, Paris*, 1882.
(2) Thomas, *Soc. de chir.*, 17 avril 1887.
(3) Ed. Schwartz, *Soc. de chir.*, 17 avril 1887.
(4) Glénin, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. LXXX.
(5) F. Kœnig, Enchondrofibrome kystique et kystes solitaires des os longs (*Arch. klin. Chir.*, Bd. LVI).
(6) Gomonberg, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1880. — Schlange, *Arch. f. klin. Chir.*, 1893. — Feyant, Des kystes simples des os longs (non parasitaires ni néoplasiques), *Thèse de Lyon*, 1888-1899. — Heinecke, *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. XL (radiographies). — Corron, Kyste osseux du fémur (*Ann. of Surgery*, 1902). — Kummer, *Rev. de chir.*, décembre 1906. — D'Arcis, *Arch. intern. de chir.*, 1906, et *Thèse de Genève*, 1906. — Sequi, *Thèse de Lyon*, 1904. — R. Jones et Morgan, *Arch. of the Rœntgen Ray*, Bd. XI. — V. Haberer, Kystes des os et ostéite fibreuse de Recklinghausen, *Langenbeck's Arch. f. Chir.*, Bd. LXXXII. — Braun, *Beiträge z. klin. Chir.*, Bd. LII. — Fietze, *ibidem*. — Pfeiffer, *Beiträge z. klin. Chir.*, Bd. LIII.

kystes essentiels. Cette paroi est lamelleuse et contient parfois des cellules cartilagineuses (Fietze).

Virchow et Koch en font un enchondrome kystique; Beck pense à une lésion rachitique; Bötlicher à un reliquat d'hématome osseux traumatique. Harten admet l'ostéomalacie locale; Mikulicz, une ostéo-



Fig. 161. — Kystes multiples et essentiels des os (Heinecke).

dystrophie kystique. Sequi pense à une lésion infectieuse initialement, se rapprochant de la périostite albumineuse.

L'origine ostéomyélitique ou tuberculeuse me paraît probable dans quelques-uns des cas rapportés dans lesquels le kyste est très petit; mais beaucoup des cas rapportés sont des kystes assez gros, allongés suivant l'axe de la diaphyse des os longs. Cette singulière affection s'observe souvent chez les adolescents. La fracture spontanée est le symptôme prédominant; elle se consolide souvent, parfois il y a une simple inflexion ou incurvation de l'os. On peut noter la crépitation parcheminée.

Le diagnostic est à faire avec les kystes hydatiques, avec les tumeurs bénignes ou malignes ayant subi la dégénérescence kystique, avec les kystes de l'ostéomyélite prolongée, avec l'ostéomalacie kystique, avec l'*ostéite fibreuse de Recklinghausen*. Celle-ci peut se compliquer de kystes multiples du squelette et même de sarco-

matose à cellules géantes évoluant lentement pendant une dizaine d'années, comme dans le cas de Haberer (1). Ce dernier cas prouve une fois de plus que, sous la sarcomatose osseuse, nous englobons des tumeurs de natures bien diverses.

Ces kystes osseux essentiels ont été traités par l'évidement. Si l'os est infléchi, on fait le redressement du membre par une fracture (Schlange) qui se consolide le plus souvent, et les malades, revus longtemps après, n'auraient présenté aucune récidive.

Arrivé au terme de cette étude des tumeurs des os, il nous est facile de conclure que, au point de vue anatomo-pathologique et clinique, les néoplasmes des os ne diffèrent guère des néoplasmes des parties molles : leur durée n'est ni plus longue, ni plus courte ; les unes sont bénignes, les autres malignes, et entre ces deux variétés existent des tumeurs bénignes au début de leur évolution ; mais, au bout d'un temps variable, elles tournent vers la malignité et la généralisation. Sous quelle influence ? La bactériologie ou la parasitologie, la chimie biologique ou la « cytologie », c'est-à-dire l'étude de la « cellule » dans sa forme, dans sa genèse, dans son évolution, dans ses fonctions physiologiques et pathologiques, n'ont pas encore répondu à cette question.

(1) Haberer, *Soc. de méd. de Vienne*, janvier 1907.

FIN

Table des matières.

TABLE DES MATIÈRES

FIN

9134-06. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

NOUVEAU

TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

PIERRE DELBET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Laënnec.

1. — *Grands processus morbides* [traumatismes, infections, troubles vasculaires et trophiques, cicatrices] (Pierre Delbet, Chevassu, Schwartz, Veau) .... 10 fr. »
2. — *Néoplasmes* (Pierre Delbet).
3. — *Maladies chirurgicales de a peau* (J.-L. Faure) ...... 4 fr. »
4. — *Fractures* (H. Rieffel).
5. — *Maladies des Os* (P. Mauclaire).
6. — *Maladies des Articulations* [lésions traumatiques, plaies, entorses, luxations] (Cahier).
7. — *Maladies des Articulations* [lésions inflammatoires, ankyloses et néoplasmes] (P. Mauclaire) [Troubles trophiques et corps étrangers] (Dujarrier).
8. — *Arthrites tuberculeuses* (Gangolphe).
9. — *Maladies des Muscles, Aponévroses, Tendons, Tissus péritendineux, Bourses séreuses* (Ombrédanne) .... 4 fr. »
10. — *Maladies des Nerfs* (Cunéo).
11. — *Maladies des Artères* (Pierre Delbet).
12. — *Maladies des Veines* (Launay). *Maladies des Lymphatiques* (Brodier).
13. — *Maladies du Crâne et de l'Encéphale* (Auvray).
14. — *Maladies du Rachis et de la Moelle* (Auvray).
15. — *Maladies de l'Orbite, des Paupières et des Voies lacrymales* (A. Terson). *Maladies de l'Oreille, du Nez et des Sinus* (Castex). *Malformations du Crâne et de la Face* (Le Dentu).
16. — *Maladies des Mâchoires*.
17. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Glandes salivaires* (Morestin).
18. — *Maladies de l'Œsophage* (Gangolphe).
19. — *Maladies du Larynx, de la Trachée et des Bronches* (Lubet-Barbon).
20. — *Maladies du Corps thyroïde* (Bérard).
21. — *Maladies du Cou* (Arrou).
22. — *Maladies de la Poitrine* (Souligoux).
23. — *Maladies de la Mamelle* (Pierre Duval).
24. — *Maladies du Péritoine et de l'Intestin* (A. Guinard).
25. — *Hernies* (Jaboulay et Patel).
26. — *Maladies du Mésentère, du Pancréas et de la Rate* (Fr. Villar).
27. — *Maladies du Foie et des Voies biliaires* (J.-L. Faure).
28. — *Maladies de l'Anus et du Rectum* (Pierre Delbet).
29. — *Maladies du Rein et de l'Uretère* (Albarran).
30. — *Maladies de la Vessie* (F. Legueu).
31. — *Maladies de l'Urètre, de la Prostate et du Pénis* (Albarran et Legueu).
32. — *Maladies des Bourses et du Testicule* (P. Sébileau).
33. — *Maladies des Membres* (P. Mauclaire).

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule

L'ouvrage complet coûtera environ 250 fr. — On peut souscrire en envoyant un acompte de 50 fr.

Les fascicules parus sont soulignés d'un trait noir.


LANE MEDICAL LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.


Le Dentu, J.F.A., ed
M31 Nouveau traité de
L47 chirurgie
t.5. 43335
1908
NAME
DATE DUE
43335

